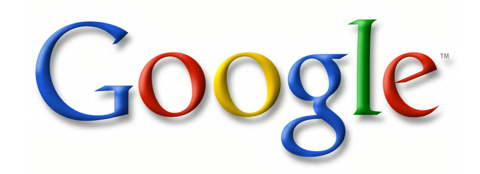


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

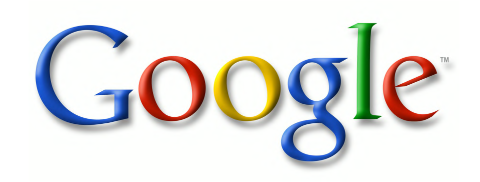
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

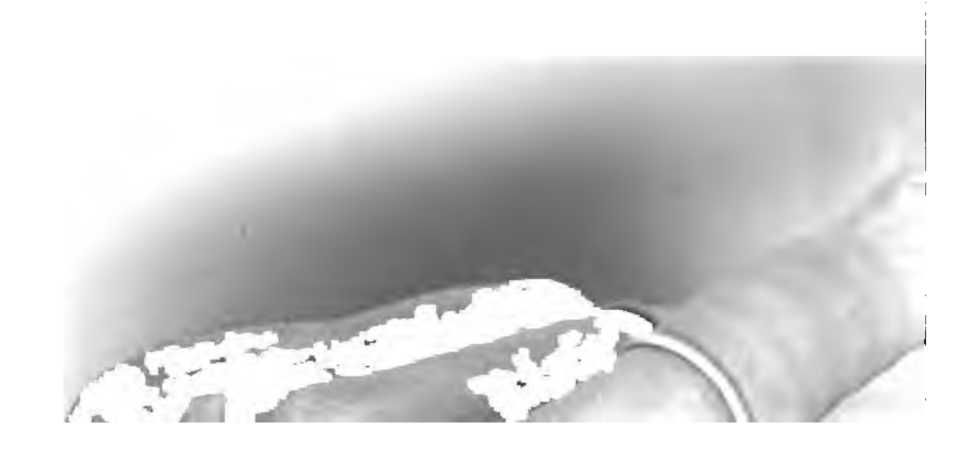
À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`





163 e. 111/22





NOUVEAU

DICTIONNAIRE

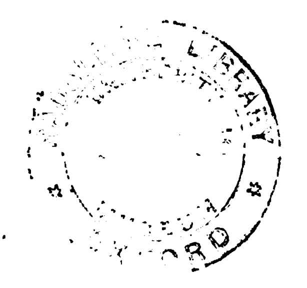
PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES

—

XXII



LISTE

DES COLLABORATEURS DU VINGT-DEUXIÈME VOLUME.

MM.

CADIOT, professeur de pathologie chirurgicale et de clinique à l'École vétérinaire d'Alfort.

GALLIER, vétérinaire de la ville de Caen.

KAUFMANN, professeur de physiologie et de thérapeutique à l'École vétérinaire d'Alfort.

Dr LABAT, professeur de pathologie médicale et de clinique à l'Ecole vétérinaire de Toulouse.

MOUSSU, professeur de pathologie bovine et d'obstétrique à l'École vétérinaire d'Alfort.

PEUCH, professeur de pathologie chirurgicale et de clinique à l'École vétérinaire de Lyon.

SANSON, professeur de zoologie et zootechnie à l'École nationale de Grignon et à l'Institut national agronomique.

TRASBOT, directeur de l'École vétérinaire d'Alfort, professeur de pathologie médicale et de clinique.

NOUVEAU
DICTIONNAIRE
PRATIQUE
DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE VÉTÉRINAIRES

Commencé par H. BOULEY

CONTINUÉ PAR MM.

André SANSON
Professeur de Zoologie et Zootechnie
à l'École nationale de Grignon
et à l'Institut national agronomique.

L. TRASBOT
Directeur de l'École vétérinaire
d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine

Ed. NOCARD
Professeur à l'École vétérinaire d'Alfort,
Membre de l'Académie de médecine.

TOME VINGT-DEUXIÈME



TUMEURS. — ZOOTECHNIE

PARIS
ASSELIN & HOUZEAU, Libraires de la Faculté de Médecine
ET DE LA SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
Place de l'École-de-Médecine

AVRIL 1894

Les auteurs et les éditeurs se réservent le droit de traduction.

LISTE

DES AUTEURS QUI ONT COLLABORÉ A CE VOLUME

AVEC INDICATION DE LEURS ARTICLES.

MM.

CADIOT. — Ulcération. — Ulcères. — Uretères. — Utérus. — Vagin. — Volvulus.

GALLIER. — Vices rédhibitoires.

KAUFMANN. — Vésicants. Vésication. — Vomitifs.

Dr LABAT. — Urémie. — Urine.

MOUSSU. — Vomissement.

PEUCH. — Urèthre. — Uréthrotomie. — Vaccination. — Vaccine. — Variole. — Vessie (maladies de la). — Voile du palais.

SANSON. — Types. — Vacherie. — Variation. — Variété. — Vendéenne. — Ventilation. — Vert. — Viande. — Zootechnie.

TRASBOT. — Tumeurs. — Typhoïde. — Vertige.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

VÉTÉRINAIRES

TUMEURS. — *Tumor*, de *tumere*, enfler; al. *Geschwecht;* ang. *tumour*, *sweling* ; it. *tumore ;* esp. *tumor*.

DÉTERMINATION, SYNONYMIE, DÉFINITION. — Dans son acception propre, la même tumeur exprime simplement l'idée d'une augmentation de volume d'une partie du corps. Littéralement, il a la même signification que le mot tuméfaction qui en dérive, mais que, par convention, on a réservé pour désigner les gonflements diffus, en conservant le premier seul pour dénommer toute saillie ou éminence bien délimitée.

Malgré ce sens déjà un peu restreint donné au mot tumeur, on l'a cependant appliqué encore à des choses de nature entièrement dissemblable. Ainsi, les chirurgiens, jusqu'à une époque assez rapprochée de nous, y comprenaient les abcès, les hernies, les furoncles, la pustule maligne, les hémorrhagies sous-cutanées, les luxations et beaucoup d'autres lésions qu'ils spécifiaient en ajoutant au terme générique les qualifications phlegmoneuses, herniaires, furonculeuses, charbonneuses, etc. A cause de sa signification restée ainsi trop générale et trop vague, on tenta, à un moment donné, de le remplacer par le mot *néoplasie*. Mais on ne tarda pas encore à s'apercevoir que celui-ci avait à peu près le même inconvénient et s'adaptait aussi bien aux nouvelles formations inflammatoires qu'à toute autre. Alors, Verneuil proposa de laisser au mot *néoplasie* sa signification générale et de réserver exclusivement aux productions spéciales le nom de *néoplasmes*. Cette restriction parut d'abord être acceptée par plusieurs auteurs. Toutefois, nombre d'autres conservèrent à ce mot néoplasme un sens plus étendu, et continuèrent à le tenir pour synonyme de néoplasie, ce qu'il est bien réellement. Ils continuèrent ainsi à désigner par les appellations de

néoplasmes inflammatoires, syphilitiques ou autres, les néomembranes, les indurations résultant de l'inflammation chronique, de la syphilis et des maladies spécifiques. De sorte que peu à peu on en revint à la tradition ancienne, et la grande majorité des chirurgiens et des anatomo-pathologistes fit revivre le mot *tumeur*. Il n'y a pas encore unanimité, il est vrai; quelques-uns ont persisté jusqu'à ce jour à se servir du mot *néoplasme* pour désigner les productions spéciales qu'il nous reste maintenant à déterminer, mais les plus nombreux pourtant emploient exclusivement le premier. L'un et l'autre, d'ailleurs, manquent de précision, il faut bien le reconnaître, et ne répondent nullement au besoin d'exactitude qui caractérise notre époque. Peut-être trouvera-t-on bientôt un terme plus juste; en attendant, force est de se contenter de ceux-ci.

Que doit-on entendre aujourd'hui sous les dénominations de *tumeurs* ou *néoplasmes*, mots que l'on est actuellement obligé de considérer comme synonymes? Après avoir éliminé les abcès, les furoncles, les pustules malignes, les dilatations synoviales, les gonflements limités produits par des déplacements d'organes comme les hernies et les luxations, ce qui était facile en raison de la nature particulière et bien connue de chacune de ces altérations, on ne s'est pas encore immédiatement entendu sur ce qu'il convenait d'y comprendre.

Virchow, dans sa pathologie des tumeurs, y a englobé les productions tuberculeuses, morveuses et syphilitiques, et beaucoup d'auteurs l'ont imité. Aujourd'hui, on est assez généralement d'accord pour en distraire toutes ces altérations, dont l'existence est passagère, et qui sont l'expression locale d'une maladie infectieuse connue.

Cornil et Ranvier (1) semblent avoir, mieux que tous leurs prédécesseurs, marqué la ligne de démarcation des tumeurs en disant qu'ils appellent ainsi « toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation (néoplasme) ayant de la tendance à persister ou à s'accroître ».

Ce sont bien là, en effet, les deux caractères, anatomique et physiologique, les plus propres à ces productions, les traits qui les différencient le mieux de toutes les autres.

Cette délimitation acceptée, il reste maintenant à donner une définition générale de ce qu'elle réunit. Si on a eu beau-

(1) *Manuel d'histolog. path.*

coup de peine, et mieux même, si on n'est pas encore parvenu à s'entendre d'une façon absolue sur le premier point, on n'a pas réussi davantage à définir les tumeurs d'une façon qui satisfasse à la fois les anatomo-pathologistes et les cliniciens.

Le but essentiellement pratique de cet ouvrage ne comportant pas une discussion critique de toutes les définitions assez vagues en général, même un peu confuses parfois, qu'on pourrait trouver dans les écrits de la première moitié de ce siècle, je me bornerai à examiner les plus récentes. Broca (1) qui, avec sa vaste érudition, a fait une revue historique si complète de tout ce qui avait été écrit avant lui sur la matière n'est pas parvenu à dégager du tout une formule simple et précise qui donnât une véritable idée générale exacte des tumeurs. A peu près à la même époque, Virchow disait de son côté qu'on mettrait inutilement quelqu'un à la torture pour les lui faire définir.

La même pensée a été exprimée un peu plus tard par Terrier dans le *Manuel de pathologie* de Jamain, où il dit : « Une définition précise du mot tumeur n'est pas chose facile et nous paraît encore à trouver, malgré les efforts faits par les anatomo-pathologistes et les cliniciens. »

Il faut reconnaître, effectivement, que ces efforts n'ont pas encore donné, à ce point de vue, un résultat acceptable. Ainsi, dans la dernière édition du *Traité de pathologie générale*, Billroth et Winiwarter définissent les tumeurs : « des formations nouvelles qui reconnaissent d'autres causes que la néoplasie inflammatoire et prennent un accroissement qui, en général, n'aboutit pas à une fin typique, mais qui se prolonge pour ainsi dire à l'infini ; en outre, les tumeurs sont composées ordinairement d'un tissu qui possède une organisation supérieure à celle de la néoplasie inflammatoire ». En réalité, il y a ici une énumération obscure et incomplète des caractères, suivie d'une comparaison, mais pas l'ombre d'une définition.

Frappés de l'insuffisance de toutes celles qu'on avait données jusque-là, Verneuil et son élève Kirmisson, dans un article en collaboration, publié par la *Revue de chirurgie* en 1884, ont défini le *néoplasme* : « Un organe accidentel, définitif, superflu et nuisible, constitué par l'hypergénèse d'éléments anato-

(1) *Traité des tumeurs*, 1886.

miques et de tissus altérés morphologiquement et cliniquement sans doute, siège d'une nutrition pervertie et désordonnée, enfin, manifestation locale d'une diathèse particulière dérivant de la dyscrasie arthritique. » Cette définition, inspirée par la physiologie pathologique, bien plus que par l'anatomie, a d'abord l'inconvénient d'être un peu longue. L'un des auteurs, Kirmisson, d'ailleurs, l'a bien senti, car dans son article *Tumeur*, du *Dictionnaire encyclopédique*, il dit qu'on pourrait la réduire à la formule suivante : « Le néoplasme est un organe accidentel, siège d'une nutrition pervertie et désordonnée, avec tendance au développement continu et à la permanence. » Mais, ainsi réduite et rendue plus claire, elle reste encore empreinte d'un certain esprit systématique.

Cette façon de considérer une tumeur comme un organe, ne manquera sans doute pas de paraître un peu forcée.

En l'état actuel de la science, et jusqu'à ce que nous connaissions la nature de l'infection, si infection il y a, dont les tumeurs sont un mode d'expression, il serait plus rationnel de les définir anatomiquement, comme l'ont fait Cornil et Ranvier, en indiquant toutefois, en plus, qu'elles sont l'effet d'une nutrition pervertie.

On en donnerait, il me semble, une définition asez précise et complète de la façon suivante : On désigne sous le nom de tumeur toute masse de tissu nouveau ayant de la tendance à persister ou à s'accroître sous l'influence d'une perversion durable de la nutrition.

Cette formule résume tous les caractères essentiels et propres de ces néoplasies : l'existence d'un tissu, sa naissance et son entretien ou son accroissement par suite d'une nutrition anormale qui se continue.

Étiologie. — Rien n'est moins complètement connu que les causes réelles de la naissance et de l'accroissement de toutes les tumeurs, de la reproduction et de la multiplication de quelques-unes. Sans doute on n'ignore pas tout à cet égard : on sait, par exemple, que des irritations locales de toutes formes sont assez souvent l'occasion de la naissance des tumeurs ; mais on sait également que les mêmes irritations s'exercent parfois de façons identiques, sans avoir le même effet ; enfin, il se peut aussi que certaines tumeurs apparaissent en dehors de toute influence topique appréciable. Les néoplasmes spécifiques paraissent être surtout l'expression d'un état particulier de l'organisme dont elles décèlent l'existence tôt ou

tard. On rencontre, en effet, parfois, des tumeurs chez des sujets très jeunes, comme le sarcome mélanique chez le cheval (*voy.* **MÉLANOSE**), tandis que dans beaucoup d'autres circonstances les masses primitives n'apparaissent qu'à une époque avancée de la vie. Il faut admettre par conséquent que la condition intime de leur développement peut être héréditaire dans le sens absolu du mot, c'est-à-dire exister au moment même de la naissance, ou s'élaborer à une époque plus ou moins tardive de l'existence, soit sous les influences combinées d'une prédisposition native et de causes modificatrices de l'économie dont l'action se prolonge; soit encore, par exception peut-être, mais pourtant d'une façon indéniable, en dehors de cette prédisposition originelle, puisqu'on voit assez souvent des sujets atteints, dont tous les ascendants et les collatéraux sont restés indemnes de la même lésion ou de toute autre, que l'observation clinique autorise à y rattacher.

Maintenant, quel est cet état particulier de l'organisme Est-il le même pour toutes les espèces de tumeurs, ou différent pour chacune d'elles? Comment s'établit-il? Quelles sont les conditions extérieures ou intérieures qui le rendent effectif à un moment donné? Telles sont les questions nombreuses qui se présentent ici à résoudre, et dont malheureusement la solution ne peut encore être donnée aujourd'hui.

Aussi est-ce plutôt pour montrer la route à suivre dans la recherche de la vérité et non avec la prétention de dévoiler celle-ci d'une façon définitive, qu'on doit actuellement essayer de dégager la signification des faits acquis.

C'est en rassemblant des observations pour les rapprocher les unes des autres, les comparer entre elles et les éclairer par l'expérimentation, qu'on parviendra plus ou moins vite à faire la lumière sur les divers points qui restent obscurs.

A.—Il n'est pas possible aujourd'hui de dire en quoi consiste essentiellement l'état anormal qui se traduit par la formation de tumeurs et qu'on peut nommer la *diathèse néoplasique*. Toute affirmation à cet égard serait hasardée et ne posséderait en rien le caractère de certitude rigoureuse et vraiment scientifique que l'on doit exiger désormais comme marque de vérité. Il vaut mieux sûrement le reconnaître sans réserve que de le dissimuler à l'aide de considérations plus ou moins logiques, et propres tout au plus à donner une fausse satisfaction à l'esprit, car il est bon de le faire remarquer, afin de mettre en garde contre les excès de raisonnement, la raison

qui, par ses seuls moyens, est le principal facteur du progrès en mathématiques, a beaucoup moins à intervenir, ou mieux, peut-être, s'exerce moins utilement dans les sciences naturelles, où il s'agit surtout de constatations. Or, il reste encore beaucoup à constater sur ce que nous sommes convenus de dénommer la *diathèse néoplasique*.

Toutefois, de certains faits bien connus, sûrement établis, fournis par la clinique comparée, il est permis de dégager déjà quelques conclusions incontestables.

Tous les médecins ont noté que l'immense majorité des malades atteints de néoplasmes présentent les caractères d'une santé robuste et d'une vigoureuse constitution. Ils appartiennent pour la plupart à des familles nombreuses dans lesquelles on n'observe presque jamais de décès d'enfants en bas âge, comme on le voit si souvent dans les familles tuberculeuses.

On ne voit presque jamais non plus de tumeurs chez les scrofuleux. Quelques auteurs prétendent même, et cela avec une apparence de raison, que les diathèses tuberculeuse et scrofuleuse sont à peu près incompatibles avec la diathèse néoplasique et réciproquement. En somme, il est bien établi que les sujets prédisposés aux tumeurs sont manifestement sanguins, et même pléthoriques à la période moyenne de leur existence.

D'un autre côté, on a remarqué que ces mêmes personnes sont ordinairement atteintes de très bonne heure, non du rhumatisme articulaire aigu que l'on sait maintenant être la conséquence d'une infection spéciale, mais du rhumatisme chronique. Elles ont fréquemment des migraines, de la gastralgie ou des douleurs erratiques et périodiques dans les muscles, les nerfs et les articulations, des arthrites sèches, des attaques de goutte, de fréquentes manifestations eczémateuses avec chute précoce des cheveux. Il est même des médecins qui pensent qu'un tiers des hommes prématurément chauves sont destinés à mourir de cancer. Que cela soit exagéré ou non, toujours est-il que l'arthritisme ou diathèse arthritique devient souvent la diathèse néoplasique. Cette opinion, exposée il y a longtemps par Bazin, et ensuite par Hardy, a été soutenue enfin, avec de nombreux et puissants arguments, tirés de statistiques étendues, par Verneuil, dans la conférence qu'il a faite en 1884, à Copenhague, à l'occasion du Congrès international des sciences médicales. Aujourd'hui,

on peut dire qu'elle ne rencontre plus un seul réfractaire.

Chez les animaux, des faits absolument semblables peuvent être constatés. Le chien et le chat qui, plus que tous les autres, sont atteints de néoplasmes, sont aussi très fréquemment eczémateux. Et dans ces deux espèces, dans la première notamment, plus nombreuse, plus variée surtout, comme taille, forme, qualité et tempérament des individus, c'est chez les sujets vigoureux, robustes et pléthoriques, que les tumeurs se développent d'ordinaire, tandis qu'on en voit beaucoup moins chez les petits chiens d'appartement plus ou moins débiles et étiolés. Enfin, presque toujours, avant l'apparition des tumeurs, on a observé directement sur les malades, si on a pu les suivre, ou on apprend par des commémoratifs, qu'ils ont boité quelquefois, et bien plus souvent encore, presque sans exception même, qu'ils ont présenté, à plusieurs reprises, des éruptions eczémateuses, soit sous la forme chronique d'exfoliation épidermique dorso-lombaire, intermittente ou permanente, soit sous la forme aiguë avec ramollissement colloïde de l'épiderme, suivie d'exsudation plus ou moins étendue, abondante et durable. Sans doute nous sommes souvent mal renseignés sur les antécédents de nos malades; il est plus rare encore que nous les suivions pendant toute leur vie; beaucoup de nos observations cliniques ne possèdent pas la moindre certitude étiologique et ne prouveraient rien dans une statistique faite à ce point de vue; mais tous les praticiens pourtant ont été à même de saisir d'une manière évidente la liaison qui existe entre la diathèse eczémateuse et l'apparition ultérieure de tumeurs.

Pour ma part, je l'ai constatée maintes fois. J'en pourrais produire ici de nombreux exemples bien démonstratifs. J'en citerai deux seulement dont la signification n'échappera à personne, et qui concernent des animaux que je n'ai jamais perdus de vue. Une chienne d'arrêt très vigoureuse, infatigable à la chasse, a été prise à 2 ans 1/2 d'une boiterie légère d'un membre postérieur, sans aucune lésion apparente, et qui a cessé au bout de quelques semaines. L'année suivante, pendant l'hiver, cette boiterie reparut et guérit encore sans traitement. A 4 ans, la bête a présenté une première plaque d'eczéma aigu sur la croupe, et successivement plusieurs autres sur le garrot et le dos. A 6 ans, il lui vint un enchondrome de la mamelle, que je lui enlevai lorsqu'il était gros comme une petite noix. Environ un an plus tard, une nouvelle

tumeur mammaire se reproduisit, et que cette fois je trouvai mixte, en partie cartilagineuse, en partie épitbéliale. A 8 ans, la bête mourut de carcinomes multiples du foie.

Un chien d'arrêt également très vigoureux, après avoir boité à plusieurs reprises sans lésions apparentes, et avoir eu souvent des éruptions eczémateuses, mourut à 9 ans de carcinomes du poumon, sans avoir présenté de tumeurs extérieures.

Je pourrais citer bien d'autres exemples analogues, si les deux que je viens de rappeler, concernant des sujets que j'ai pu suivre de leur naissance à leur mort, n'étaient suffisamment probants. Je ne doute pas, d'ailleurs, que beaucoup de praticiens, en cherchant dans leurs notes ou simplement dans leurs souvenirs, n'y retrouvassent nombre de faits analogues. On ne saurait donc en douter, souvent, chez le chien, la diathèse néoplasique se relie à l'arthritisme. En ce qui concerne le cheval, le plus fréquemment atteint de tumeurs après le chien, la chose, à première vue, paraît moins évidente.

On ne connaît guère l'arthritisme du cheval, et surtout aucun vétérinaire, jusqu'à ce jour, n'a cherché à connaître la connexité qui pourrait exister chez cette espèce entre des douleurs à formes variées et des éruptions eczémateuses, fait absolument évident chez l'homme, et non moins certain chez le chien. Quelques-uns des anciens auteurs ont bien parlé du rhumatisme du cheval; c'est probablement ce que Vitet a désigné sous les noms de *spasme douloureux* et de *contracture rhumatismale*. Mais il n'est pas douteux que sous ces dénominations il a englobé également des choses différentes et, en tous cas, ce qu'il en a dit reste fort vague. Les observations de Rodet, publiées dans le 23e numéro du *Recueil de médecine vétérinaire*, sur les affections rhumatismales du cheval, sont plus précises. Il s'agit bien là de douleurs mobiles et périodiques analogues à celles qui se manifestent chez l'homme, et très certainement aussi chez le chien.

L'auteur est donc en droit de faire remarquer que ces affections sont moins rares chez le cheval que ne semble l'indiquer le silence à peu près absolu gardé sur elles par ses prédécesseurs.

Depuis lors, on n'a pas ajouté beaucoup de documents précis sur la question. On a bien parlé, assez souvent, des douleurs rhumatismales du cheval, de boiteries des épaules et des cuisses qui en seraient l'expression; mais en réalité aucune

des observations produites ne porte ce cachet de certitude qui efface absolument le doute dans l'esprit. Il est d'ailleurs presque impossible qu'il en soit jamais autrement pour nous. Car si l'homme lui-même décrit à son médecin les sensations douloureuses qu'il éprouve, et lui en rappelle les manifestations antérieures plus ou moins éloignées, nos malades, cela va de soi, ne peuvent faire de même. C'est donc seulement par élimination, quand nous nous sommes bien assurés qu'il n'existe aucune altération matérielle visible à l'extérieur, que nous sommes conduits à supposer l'existence de douleurs rhumatismales comme cause de claudications à siège inconnu. Lorsque ces boiteries sont ambulatoires, l'hypothèse devient très vraisemblable ; elle se trouve presque justifiée quand le traitement mis en usage est suivi d'un résultat satisfaisant. Cependant, il faut bien le reconnaître, nous n'avons en aucun cas la preuve irréfragable de sa justesse absolue.

D'autre part, nous n'obtenons presque jamais des renseignements exacts et complets sur les sujets soumis à notre examen. Le plus souvent, ceux qui sont soupçonnés de boiteries rhumatismales sont vendus, passent de main en main, et leur histoire ne peut être reconstituée. Il reste donc forcément dans notre médecine des lacunes qu'il sera toujours fort difficile de combler.

L'eczéma, facile à constater, est loin d'être rare chez le cheval. Il se traduit d'ordinaire sous la forme d'exfoliations épidermiques, permanentes ou intermittentes, avec démangeaisons plus ou moins vives, sur la queue, le bord supérieur de l'encolure, et parfois sur diverses régions du corps. De loin en loin, il se manifeste aussi par des éruptions aiguës assez étendues, accompagnées de chute des poils et ramollissement de l'épiderme. Cette forme apparaît surtout, sur le cheval comme sur le chien, quand l'animal, abondamment nourri, travaille moins que d'habitude, ou mieux encore quand il est tenu au repos pendant quelque temps, à la suite d'un service très actif. Plusieurs fois, pour ma part, j'ai vu de semblables éruptions se produire sur le cheval dans de telles conditions.

Et s'il est vrai qu'elles sont relativement peu fréquentes, la raison en est sans doute que le cheval en général use plus complètement, par le travail musculaire, les matériaux azotés qu'il absorbe. Quant aux altérations auxquelles on n'accorde guère d'attention, et dont on a peu parlé, évidemment parce

qu'elles paraissent sans gravité, elles sont loin d'être rares, et se trouvent sur la plupart des sujets affectés de tumeurs. Ainsi tous les chevaux atteints de sarcomes mélaniques ont des crins gros, durs et un peu frisés, la peau de la queue épaisse, ridée et constamment recouverte d'abondantes pellicules épidermiques ; presque toujours aussi, des pellicules semblables existent à la base des poils sur de nombreux points de la surface du corps.

Par conséquent, si chez le cheval la liaison entre les douleurs rhumatismales, encore mal connues, et la diathèse eczémateuse demande à être confirmée, celle qui existe entre cette dernière et la diathèse néoplasique ne saurait guère être mise en doute aujourd'hui.

Aussi, en récapitulant toutes les données fournies par la pathologie comparée, est-on conduit à admettre que chez le cheval, et sans doute chez toutes les autres espèces animales, de même que chez le chien et l'homme, cette diathèse néoplasique est une dépendance, peut-être une nuance ou un degré de la diathèse arthritique.

Mais cette diathèse néoplasique, dont l'existence latente est si sûrement établie par l'observation clinique, est-elle variée suivant les espèces de néoplasies auxquelles on a affaire ? La plupart des faits de généralisation de néoplasmes tendrait à faire croire qu'il doit en être ainsi. En effet, d'ordinaire, à l'autopsie des sujets qui ont succombé à la suite d'une invasion de certains viscères par les néoplasmes, ceux-ci quoique plus ou moins denses ou friables montrent partout la même organisation. Par exemple, si on a affaire à un genre carcinome, toutes les tumeurs ont les caractères essentiels de ce genre. Il s'en peut trouver de dures, qu'on qualifie de squirrhe, d'autres friables, dites encéphaloïdes, et même de tout à fait molles et flexibles, nommées colloïdes ; il peut même se trouver en quelques points des variations de détail, mais c'est toujours du carcinome, c'est-à-dire un tissu composé d'une trame fibreuse circonscrivant des alvéoles dans lesquels se développent des cellules épithéliales au sein d'un milieu liquide.

De même, s'il s'agit d'une généralisation de sarcomes, toutes les masses sont formées d'éléments embryonnaires accolés les uns aux autres. On a donc pu penser à un moment donné, avec une certaine apparence de raison, que la diathèse néoplasique était variée suivant les espèces de néoplasmes, et

qu'il y avait en somme des diathèses carcinomateuse, sarcomateuse, mélanique, etc. Mais une étude clinique plus étendue, plus généralisée, a bientôt montré, à côté des faits habituels que je viens de rappeler, quelques autres qui, pour être un peu moins communs, ont pourtant une signification très nette et même absolue, en ce sens qu'ils sont des faits positifs contre lesquels tous les faits négatifs possibles ne sauraient prévaloir. D'abord on rencontre quelquefois, sur le même sujet, des tumeurs de nature différente, ou d'organisation mixte. La chose est même loin d'être rare dans la mamelle de la chienne. De plus, quand on a l'occasion de suivre les malades, on en voit, comme la chienne dont j'ai parlé antérieurement, qui ont en premier lieu une tumeur d'une organisation particulière, plus tard une seconde, d'organisation différente, et qui finissent par succomber à une généralisation d'une autre espèce. D'un autre côté, dans l'espèce humaine, on a bien souvent constaté cette succession de néoplasmes différents chez la même personne ; et on a vu maintes fois en outre, dans une même famille, une mère qui avait eu un épithéliome du sein ou d'une autre glande, un fibrome ou un myôme utérin, avoir des descendants carcinomateux. Tout cela souvent contrôlé, aujourd'hui indéniable, tend à montrer, et pour beaucoup de maîtres des plus éminents prouve d'une façon certaine que la diathèse néoplasique est une.

L'organisation des néoplasmes se rattache par conséquent, selon toute vraisemblance, à autre chose que la qualité spéciale de l'état morbide dont ils sont une manifestation. Elle dépend, semble-t il, surtout, ou même exclusivement, de la matrice qui donne naissance au tissu nouveau. Ainsi, toutes les tumeurs qui débutent dans le tissu conjonctif et le derme cutané sont essentiellement fournies par les éléments de ce issu, arrêtés à certain stade de développement ou devenus adultes : ce sont des sarcomes ou des fibromes, suivant que les éléments restent à l'état embryonnaire, s'allongent en cellules fusiformes ou deviennent tout à fait filamenteux. Quand il y a généralisation des sarcomes et envahissement de certains viscères, c'est toujours aux dépens de la trame conjonctive des tissus que se produisent les tumeurs secondaires. Celles qui naissent sur les dérivés de la substance conjonctive en rappellent l'organisation actuelle ou antérieure. Sur les os et à leur voisinage immédiat, ce sont des sarcomes à médullocèles et à myéloplaxes simples ou ossifiants, ou des

enchondromes également simples, ossifiants ou ostéoïdes.

Les myxomes apparaissent sur les points où le tissu muqueux persiste pendant toute la vie ou ne se transforme qu'à une époque éloignée de la naissance ; les lipomes sur du tissu adipeux.

Dans les glandes et la partie glandulaire de quelques muqueuses se produisent les néoplasmes formés essentiellement de cellules épithéliales : épithéliomes et carcinomes ; lesquels diffèrent les uns des autres, au point de vue anatomique, par ce fait, que dans les premiers les cellules sont adhérentes, soudées les unes aux autres par un espèce de ciment solide, tandis que dans les derniers les cellules sont mobiles au sein d'un milieu liquide. Et lorsque ceux-ci se généralisent, c'est dans les acini glandulaires que les tumeurs secondaires commencent à se former, comme la tumeur primitive dans une glande ou glandule quelconque.

Les néoplasmes qui contiennent des éléments anatomiques spéciaux, reposent sur des tissus formés de ces mêmes éléments : les névromes, sur les cordons nerveux, la moelle ou l'encéphale ; les myômes a fibres lisses, sur le tube digestif ou la matrice ; ceux à fibres striées, sur les muscles de la vie de relation.

En somme, partout, l'organisation des tumeurs rappelle l'organisation actuelle ou passée des tissus sur lesquels elles végètent, et s'y rattache d'une manière très intime.

Cette donnée clinique vient donc corroborer l'idée que l'état morbide latent qui se traduit à un moment donné par la production de tumeurs, si peut-être il existe à des degrés différents, est le même dans tous les cas.

B. — Maintenant, étant admis que la diathèse néoplasique, variété ou degré de la diathèse arthritique, est d'ordinaire la condition première de la naissance des tumeurs, il reste à chercher comment se développe cet état morbide latent chez les sujets plus ou moins prédisposés.

Sur le mécanisme intime de l'intoxication qui le constitue, nous sommes en présence d'un problème que la physiologie et la chimie biologique ne sont pas encore parvenues à résoudre. Pourquoi, en effet, certains organismes s'empoisonnent-ils ainsi, tandis que d'autres, entretenus dans des conditions identiques, restent indemnes, c'est là un mystère jusqu'alors insondable. Il restera ainsi sans doute tant qu'on ne connaîtra pas, dans tous leurs détails, les échanges moléculaires qui

s'accomplissent au sein des éléments anatomiques et les conditions capables de modifier ces réactions chimiques. Ira-t-on jamais jusque-là ? En tout cas, nous en sommes encore loin. Mais si ces causes premières nous échappent, nous savons au moins en grande partie sous quelles influences propres l'intoxication arthritique s'établit.

Ainsi il est bien prouvé que le sang des arthritiques est constamment surchargé de résidus ou déchets azotés, incomplètement oxydés, peu solubles, et dont l'élimination trop lente ne compense pas régulièrement la production.

C'est là un point important définitivement acquis.

On sait également que l'aptitude à contracter cette intoxication est innée chez beaucoup d'individus et qu'on la retrouve à un degré plus ou moins accusé dans toute, ou presque toute, la descendance des sujets qui en sont affectés.

Les chiens eczémateux et cancéreux donnent des produits qui le deviennent facilement. Il est même certain que l'état morbide complet peut être héréditaire puisqu'il y a des animaux qui naissent avec des tumeurs; et on peut ajouter que le fait serait beaucoup plus fréquent si on n'éloignait de la reproduction ceux qui en portent. Pour le prouver, il suffit de rappeler combien la mélanose était fréquente autrefois chez le cheval, quand on acceptait comme reproducteurs les individus atteints de sarcomes mélaniques.

Il est non moins certain que la prédisposition congénitale existant. à un degré plus ou moins accusé, l'état morbide se développe sous l'influence d'une alimentation azotée trop abondante et d'un travail musculaire insuffisant pour la dépenser. Ces deux conditions agissant de concert sont tellement effectives, qu'on rend à volonté un chien eczémateux pour peu qu'il y soit prédisposé, en lui donnant beaucoup de viande et le tenant à un repos presque absolu. C'est là probablement la source de l'opinion populaire absurde, bien que très répandue dans certains milieux, que la viande doit être proscrite de l'alimentation du chien. Quoi qu'il en soit, il est bien avéré que par une alimentation azotée disproportionnée avec la consommation résultant du travail, l'économie devient le siège de l'auto-intoxication qui se traduit par les manifestations arthritiques ou eczémateuses et finalement, dans quelques cas, par la production de tumeurs.

Cet effet est surtout promptement réalisé, quand des animaux accoutumés à travailler beaucoup et à manger en pro-

portion, sont condamnés pendant quelque temps à une immobilité relative ou absolue. Tous les praticiens ont sûrement vu maintes fois des poussées rapides d'eczéma se produire sur des chiens dans de semblables circonstances. Cela est tellement connu, je dirais volontiers si banal, qu'il serait superflu d'y insister.

Mais une chose qu'on a peut-être moins remarquée, et qui pourtant est fort instructive, parce qu'elle fournit comme la contre-preuve de ce qui précède, c'est que les chiens de berger et ceux de chasse à courre, tous vigoureux et robustes, les derniers, de plus, toujours très abondamment nourris, ne sont jamais eczémateux pendant qu'ils sont en service actif. Si on en rencontre de loin en loin qui le deviennent et finissent ensuite par avoir des tumeurs, ce sont de très vieux animaux, qui sont conservés pour des raisons particulières, bien qu'on ait cessé de les utiliser avec la même activité.

En ce qui concerne le cheval des faits analogues sont rares ou, mieux peut-être, sont moins connus. D'ailleurs il y a moins de chance qu'ils se produisent par la raison que cet animal n'est presque jamais laissé dans l'inaction prolongée en recevant la même alimentation. D'ordinaire quand on le tient au repos on lui supprime en grande partie ou en totalité la ration de production. On le met au vert avec peu ou pas d'avoine et par conséquent il ne peut ainsi se surcharger de produits azotés. Quand il devient vieux, qu'il a perdu une partie de ses aptitudes primitives, il est en général moins exposé encore à la pléthore parce qu'on le nourrit moins.

Le plus souvent même il change de mains, arrive chez des propriétaires pauvres, qui l'épuisent par un travail poussé jusqu'aux dernières limites du possible, et le nourrissent mal afin de réaliser des économies.

Les circonstances dans lesquelles le cheval peut devenir manifestement eczémateux sont donc nécessairement exceptionnelles.

Mais cependant la chose est possible et, pour ma part, je l'ai constatée plusieurs fois. Je citerai d'abord un cheval de chasse très vigoureux qui, au printemps, vers l'âge de 9 ans, étant laissé au repos et néanmoins bien nourri, eut une poussée d'eczéma sur la presque totalité de la surface du corps. L'année suivante le même phénomène se reproduisit, et un an plus tard il lui vint une tumeur sarcomateuse en dedans de la cuisse.

Un autre cheval de selle, également vigoureux, et qui servait seulement pendant la belle saison, eut à l'entrée de l'hiver, quand il arrivait à 10 ans, sur tout un côté de la poitrine une première poussée d'eczéma dont il ne guérit qu'au bout de plusieurs mois. Trois années de suite le même mal se reproduisit à la même époque. L'animal alors fut vendu et j'ignore ce qu'il est devenu.

Malheureusement il nous est ainsi le plus souvent impossible de suivre nos malades pendant toute leur vie. Sans cela peut-être arriverions-nous à réunir un plus grand nombre d'observations semblables à celles que je viens de rappeler.

Quoi qu'il en soit et si rares que doivent être les faits de cet ordre, en raison du mode d'existence auquel le cheval est condamné, ces faits sont possibles et ont par conséquent une signification.

De plus, il se peut bien que, par suite des soins de propreté qu'on donne à la peau de cet animal, l'intoxication arthritique se traduise chez lui par la formation de tumeurs qui, on le sait, sont loin d'être rares, avant toute poussée eczémateuse, lesquelles sont moins communes, cela est incontestable, sur lui que sur le chien.

Ainsi, la diathèse arthritique, condition essentielle du développement des néoplasmes chez le chien, le chat et, selon toute vraisemblance aussi, le cheval, est, chez ces animaux plus ou moins prédisposés, comme chez l'homme, le résultat d'une alimentation azotée incomplètement dépensée par le travail musculaire.

Enfin les autres espèces, bœufs, chèvres et moutons, bien moins souvent affectées de tumeurs, sont ainsi, par le régime auquel elles sont soumises, tout à fait à l'abri de l'intoxication arthritique.

Un grand nombre des sujets sont sacrifiés jeunes et par conséquent bien avant l'époque de la vie où cette intoxication pourrait commencer à faire sentir ses effets. Tous reçoivent des aliments relativement pauvres en principes azotés, et ceux qui en consomment un peu plus, les bœufs qui travaillent ou les vaches qui donnent du lait, perdent largement, par un mécanisme ou l'autre, ce qu'ils absorbent. Ils ne doivent donc jamais ou presque jamais devenir arthritiques, et précisément les tumeurs véritables chez eux sont extrêmement rares. On a pu croire autrement, quand on ignorait que l'ostéosarcome du bœuf est d'ordinaire, peut-être même dans tous les cas,

causé par un champignon spécial, l'actinomycès. Aujourd'hui malgré les affirmations produites à plusieurs reprises, on est conduit à se demander si le bœuf, la chèvre et le mouton, peuvent avoir de vrais sarcomes, épithéliomes ou carcinomes. En tout cas, on peut affirmer que le fait est infiniment plus rare que chez le chien, le chat et le cheval.

La relation intime entre la naissance des néoplasmes et l'état morbide latent, que jusqu'à présent, faute d'une meilleure expression, on nomme la diathèse arthritique, se dégage donc en toute évidence des faits tirés de la pathologie comparée; le développement progressif de cette morbidité larvée, sous l'influence de l'alimentation azotée et incomplètement dépensée, n'est pas moins prouvé; enfin il est également certain que cette morbidité une fois acquise se transmet tout entière, et se traduit alors, au moment de la naissance, par l'existence de lésions matérielles déjà visibles, ou sous la forme d'une prédisposition occulte et plus ou moins accusée, qui se décèlera à un moment donné sous l'influence d'un régime propre à la compléter.

Cela étant établi, il nous reste à rechercher maintenant quelles sont les circonstances extérieures ou intérieures capables d'aider à l'éclosion des tumeurs chez les sujets virtuellement malades.

C. — On sait que quelques individus naissent avec des néoplasmes. Ceux-ci peuvent donc être congénitaux au sens absolu du mot, et on n'imagine pas qu'elle irritation locale aurait pu intervenir pour en provoquer l'apparition.

Toutefois, cette hérédité complète est tout à fait exceptionnelle. Dans l'immense majorité des cas, c'est seulement la prédisposition que les ascendants léguent à leurs descendants et la première tumeur ne se montre qu'à une époque assez éloignée de la naissance : quelquefois vers l'âge adulte, le plus souvent au-delà de la période moyenne de l'existence et même parfois seulement au déclin de la vie.

Dans toutes ces circonstances, une irritation locale, longtemps continuée ou souvent répétée, semble être la condition qui rend effective la morbidité occulte à laquelle l'organisme est en proie depuis un temps indéterminé.

L'observation clinique montre en effet que les tumeurs primitives, quelle qu'en soit la nature, apparaissent en général sur les régions et dans les tissus qui subissent des excitations presque continuelles, par froissements, contusions ou trauma-

tismes. A ce point de vue il faut placer en première ligne la mamelle, celle de la chienne surtout, qui fournit à elle seule le plus fort contingent de tous les néoplasmes. La succion exercée par les nourrissons, les pressions et les chocs que ceux-ci exercent à sa surface, les violences accidentelles auxquelles l'expose la saillie qu'elle forme à la partie inférieure du corps, saillie augmentée encore pendant la lactation, expliquent bien la très grande fréquence des tumeurs dans cet organe. Immédiatement après viennent les ouvertures naturelles, dont certaines parties : les lèvres, les joues et les gencives, le pourtour de l'anus, les lèvres de la vulve, etc., supportent des frottements très souvent renouvelés.

Les testicules, bien que protégés à un certain degré dans la région qu'ils occupent, sont loin cependant d'être à l'abri de tout froissement et sont aussi assez souvent le siège des néoplasmes primitifs.

Dans les os, ceux-ci débutent presque toujours à la suite d'un choc ayant produit un ébranlement, une fêlure ou une fracture; partout sur le corps où les membres, on peut les voir naître dans des cicatrices plus ou moins anciennes; enfin il n'est pas rare de voir que des indurations d'abord simplement inflammatoires, changent de qualités à un moment donné et en deviennent le siège.

Dans les régions profondes, c'est de même sur les points souvent frottés ou tiraillés, comme le pylore, le col de la matrice et celui de la vessie, qu'on les rencontre d'ordinaire. Par conséquent on est en droit de formuler comme règle tout à fait générale qu'une irritation mécanique locale est la cause occasionnelle habituelle de la naissance des tumeurs primitives.

En résumé : hérédité complète dans quelques cas rares, prédisposition héréditaire devenant une véritable morbidité latente sous l'influence d'un régime alimentaire trop azoté, bien plus souvent, possibilité de l'établissement de cette morbidité dans les mêmes conditions et en dehors de toutes prédisposition, enfin irritation locale, provoquant l'apparition de la tumeur primitive, voilà ce qu'a révélé d'une façon certaine l'observation clinique sur l'étiologie des néoplasmes.

Pathogénie. — Savoir que les tumeurs naissent sous l'influence combinée d'une prédisposition spéciale, ou mieux d'un véritable état morbide caché rendu effectif dans la plupart des cas par une irritation locale, est déjà d'un haut in-

térêt au point de vue pratique. Il se dégage effectivement de ces connaissances définitivement acquises d'importantes données prophylactiques. Mais pourtant il faut bien le reconnaître tout cela ne nous renseigne pas sur le mécanisme de la multiplication anormale des éléments anatomiques qui composent les néoplasmes. Peut-on pénétrer le secret dans ces formations et en découvrir la raison intime? En l'état actuel de la science on est encore réduit sur ce point aux hypothèses. Trois principales ont été émises à différentes époques et ont tour à tour été acceptées avec plus ou moins de faveur suivant les idées du moment : celle d'un blastème formateur, celle de la prolifération des éléments préexistants sous l'influence de l'irritation, enfin celle de la nature parasitaire.

La première, mais non la plus ancienne, a été developpée d'abord par Ch. Robin et ensuite par Broca, alors qu'on croyait à la possibilité de la genèse primitive des éléments anatomiques au sein de certains liquides organiques.

Ch. Robin admettait que les matériaux contenus dans ces liquides peuvent se réunir molécule à molécule comme dans les cristallisations et former ainsi des corps demi-solides ou solides, de forme et de structure variées.

Broca, qui croyait à l'hétéromorphisme des cellules de quelques tumeurs, poussant la doctrine à ses dernières limites, fut obligé de supposer la sécrétion ou l'élaboration de blastèmes spéciaux pour chaque genre et espèce. C'était là une conception contraire à plusieurs faits bien constatés. On sait effectivement que certaines productions d'organisation différente peuvent se développer successivement sur le même individu. Il faudrait donc, pour concilier ces faits avec la théorie supposée, qu'il y eût successivement aussi préparation de blastèmes distincts. Tout cela, en somme, est purement imaginaire.

Au surplus, la théorie des blastèmes, aussi bien en histologie normale qu'en histologie pathologique, est aujourd'hui complètement abandonnée.

Chaque fois que l'on a tenté de la faire revivre, on s'est heurté à l'impossibilité de l'appuyer sur des faits. Certains, et même mieux, tous ceux qu'on a produits ont été reconnus inexacts. Aussi, cette doctrine de la génération spontanée ne rencontre-t-elle plus de nos jours aucun partisan, et tout au moins personne n'ose-t-il s'en montrer défenseur.

La théorie de la prolifération cellulaire date des travaux de

J. Muller, de Berlin, publiés en 1838. L'auteur y posait, comme principe, que toute tumeur a son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou de développement complet.

Virchow, dans sa *Pathologie cellulaire* et son *Traité des tumeurs*, affirma en outre que le tissu conjonctif était le point de départ de toute production anormale. Il est prouvé maintenant que les épithéliums et les endothéliums peuvent également végéter et produire des néoplasmes. Mais tout ce qu'il a dit des changements qui s'accomplissent dans les cellules du tissu conjonctif et leurs dérivés pour aboutir à la formation et la multiplication d'éléments nouveaux, paraît devoir rester définitivement acquis à la science.

Toutefois, sa manière de voir, si claire et satisfaisante pour la raison, fut battue en brèche par son élève Conheim. Ce dernier, ayant constaté que les globules blancs du sang sortent à travers les parois des capillaires au cours de l'inflammation, ce qui n'est plus contesté, tenta de tout rattacher à ce phénomène et ne sut pas éviter ce travers inhérent à l'esprit humain qui entraîne la plupart des expérimentateurs à exagérer la portée de leurs constatations. Il expliqua la naissance des tumeurs en supposant que des éléments embryonnaires venant du sang peuvent exister dans les tissus pendant de longues années et proliférer à un moment donné sous l'influence d'une irritation convenable.

Pour rendre cette théorie acceptable, il faudrait d'abord que le fait sur lequel on veut l'établir fût rigoureusement constaté et il ne l'a pas été jusqu'alors.

Un des élèves de Conheim, Léopold, a cherché à lui donner un commencement de confirmation expérimentale en essayant d'implanter des fragments de tissu embryonnaire dans les organes de divers animaux. Il a pu greffer seulement le tissu cartilagineux de l'embryon et il dit avoir observé dans quelques cas la présence d'embolies cartilagineuses qui furent le point de départ de productions nouvelles. Mais ce ne sont là vraisemblablement que des greffes simples analogues à celle de l'ergot du coq sur sa crête et qui n'ont rien de commun avec la naissance des tumeurs.

En somme, on sait qu'au moment où celles-ci débutent, les éléments des tissus reviennent à l'état embryonnaire et que ensuite ils se multiplient en conservant indéfiniment cette première forme, ou s'arrêtent à un certain stade de développe-

ment, ou deviennent tout à fait adultes, suivant les cas, mais en dehors de cela tout reste à apprendre.

La doctrine de la nature parasitaire des tumeurs est, peut-on dire, aussi vieille que la médecine. Pendant de longs siècles on a pensé que les cancers étaient des espèces de parasites qui rongeaient les tissus de proche en proche et finissaient par miner l'organisme et l'épuiser.

A une époque rapprochée de nous, Bayle et Laënnec apportèrent l'appui de leur grande autorité à cette manière de voir.

On retrouve encore aujourd'hui presque partout dans l'opinion populaire des restes de ces croyances anciennes. Ce n'était là pourtant qu'une vague et nuageuse conception, aussi obscure que beaucoup d'autres doctrines médicales purement imaginaires.

Dès les premiers moments où on appliqua les instruments grossissants à l'étude de l'anatomie normale et pathologique, on trouva dans les tumeurs des éléments anatomiques dont on ne connaissait pas la forme, qu'on ne voyait plus dans les tissus normaux adultes et, trop pressés de conclure, comme toujours, on admit qu'ils étaient étrangers à l'organisme. On put donc croire alors, avec une certaine apparence de raison, que ces éléments représentaient de véritables parasites se multipliant aux dépens de la substance animale, qu'ils consommaient pour leur propre nutrition. L'idée de la nature parasitaire des tumeurs semblait recevoir ainsi une confirmation réellement scientifique.

Cependant, on l'a vu, dès 1838, J. Muller, de Berlin, étendant ses études d'histologie à l'embryologie, montrait que le tissu de tous les néoplasmes a son type dans l'organisme à l'état adulte ou à l'état embryonnaire, ce qui détruisait de fond en comble la doctrine étayée sur la prétendue spécificité des éléments anatomiques des tumeurs. Il semblait, par conséquent, que cette doctrine dût être immédiatement et définitivement abandonnée. Elle ne le fut pas néanmoins. Plusieurs années après, Lebert, Follin et Broca parlaient encore des cellules hétéromorphes des tumeurs malignes et s'efforçaient d'établir une distinction entre celles-ci et les tumeurs bénignes formées, suivant eux, de cellules homéomorphes. Broca persista même jusqu'à la fin de sa carrière à tenir pour spécifiques les cellules du cancer.

Ce fut seulement après les travaux de Ch. Robin, en France, de Virchow et Rokitanski, en Allemagne, et de leurs

élèves, qu'il fut prouvé, d'une façon irréfragable, qu'il n'existe dans aucun néoplasme de cellules hétéromorphes. A partir de cette époque, l'idée de la nature parasitaire des tumeurs n'était plus soutenable.

Aujourd'hui, cette idée renaît sous une autre forme à la suite des récentes découvertes de la bactériologie. Après avoir constaté que les maladies infectieuses sont causées par des parasites infiniment petits qui envahissent l'organisme, on ne pouvait manquer de croire qu'il en est de même des tumeurs, au moins de celles qui sont capables de se multiplier. Quelques observateurs, en contemplant des cadavres farcis de carcinomes ou de sarcomes, ont même dit qu'il était impossible que de semblables lésions ne fussent pas de nature microbienne. Et de fait, on ne saurait le méconnaître, l'idée paraît très vraisemblable. Aussi a-t-elle immédiatement trouvé de nombreux et enthousiastes partisans. En Angleterre, Butlin l'a développée en citant à l'appui de sa manière de voir l'actinomycose, dont la nature parasitaire n'est plus en question aujourd'hui. Depuis lors, de nombreux observateurs ont cherché et plusieurs ont même affirmé avoir trouvé dans le tissu des tumeurs le microbe qu'on supposait devoir y exister. Dès 1885, John Hall annonçait qu'il avait vu des bacilles dans un sarcome. Deux ans plus tard, Rappin, dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine, disait avoir constaté la présence de diplocoques dans des tumeurs et joignait à sa description une figure représentant un carcinome de la mamelle dont les cellules étaient remplies de micrococques.

Presque en même temps Scheuerlen, de Berlin (*Gaz. méd.*, 30 novembre 1887) aurait réussi, en outre, à cultiver le bacille du cancer et ensuite, en inoculant aux animaux le produit pur de la culture, à faire naître de petites tumeurs qu'il prétendait être cancéreuses. En réalité, il n'avait obtenu qu'une induration dans laquelle se trouvaient des cellules agrandies, dont quelques-unes étaient granulées et aboutissaient à la dégénérescence graisseuse. Enfin, plus tard, ces indurations se réduisaient au lieu de végéter. Il y avait loin de là à de véritables cancers, aussi aujourd'hui personne ne reconnaît-il à ces expériences la moindre valeur probative.

Quelques autres observateurs ont encore invoqué à l'appui de cette idée les indurations développées autour de certains vers ou de leurs œufs. Il est évident que ces faits s'éloignent du sujet et sont d'un tout autre ordre.

En somme, on n'a produit jusqu'alors aucun document qui prouve l'existence de microbes spéciaux dans le tissu des tumeurs, de quelque nature qu'elles soient.

Cependant, on a repris la thèse en cherchant à l'appuyer sur des expériences d'inoculation. Plusieurs ont prétendu encore avoir obtenu dans ce sens des résultats positifs. Meissner a parlé d'un malade atteint de sarcome mélanique, qu'il croyait avoir été inoculé par un cheval. De pareilles observations ne méritent même pas l'examen.

On ne connaît aucun exemple authentique de transmission accidentelle d'un sujet à un autre. Jamais un chirurgien de l'homme ni un vétérinaire ne s'est inoculé en pratiquant l'ablation de tumeurs.

Les faits expérimentaux font également défaut, quoi qu'aient dit quelques enthousiastes toujours trop pressés de devancer leurs contemporains. Dès 1865, Paul Bert, dans sa thèse sur la greffe animale, rapportait avoir essayé plus de 20 fois sur le chien et le chat en injectant du suc cancéreux dans la plèvre, le péritoine et le tissu conjonctif, à transmettre le cancer sans y parvenir.

De mon côté, pendant plus de quinze ans, j'ai vainement tenté d'inoculer et de greffer des tumeurs malignes. Une fois pourtant je crus avoir réussi. En prenant toutes les précautions antiseptiques possibles, je plaçai dans la mamelle d'une chienne braque, âgée de 5 ans et qui avait donné plusieurs portées, un fragment de carcinome de la mamelle d'une autre chienne. La plaie se cicatrisa par première intention et engloba le fragment inséré. Il se forma une nodosité qui augmenta pendant quelque temps. Au bout de six semaines, elle avait atteint le volume du bout du pouce; elle était dure, un peu sensible à la pression, assez nettement délimitée et sans engorgement périphérique. J'eus à cette époque l'occasion de la montrer à M. Chauveau qui alors pensa, comme moi, que la greffe avait réussi. Beaucoup à ma place eussent peut-être été conduits à faire connaître immédiatement ce résultat. Je crus pourtant devoir attendre encore et bien m'en trouvai. Quelques semaines plus tard, la pseudo-tumeur se résorba peu à peu et en trois mois il n'en resta plus trace.

L'autopsie de la bête, sacrifiée un an après, ne montra pas le moindre néoplasme. Si un expérimentateur, même de très bonne foi, pressé d'annoncer du nouveau, avait publié ce fait hâtivement, il serait resté dans la science un document er-

roné que, ensuite, il aurait toujours été difficile de réfuter.

Cependant, en 1889, au Congrès médical de Wiesbaden, Hanau, de Zurich, affirmait avoir inoculé le carcinome du rat à deux autres animaux de même espèce. Deux ans après Moreau (*Soc. de Biologie*) disait avoir greffé, sous l'aisselle et dans l'aine, des fragments d'un épithéliome provenant d'un animal de même espèce. Il aurait obtenu ensuite des greffes en série sur 28 sujets successifs. Ces résultats n'ont pu jusqu'à ce jour être reproduits. Les expérimentateurs que je viens de citer n'ont-ils pas été dupes d'une illusion analogue à celle que j'ai éprouvée? ne se sont-ils pas trop hâtés de conclure? On est en droit de le penser.

Depuis 1888, MM. Cadiot, Gilbert et Roger (1) ont fait plus de 40 expériences d'inoculations de tumeurs malignes provenant d'animaux de diverses espèces domestiques et d'oiseaux. Ils se sont servis, soit de fragments de néoplasmes pris avant ou après l'ablation, soit de fragments conservés plusieurs semaines ou même plusieurs mois dans l'eau stérilisée, soit d'une émulsion obtenue en écrasant le tissu néoplasique dans de l'eau distillée. Bien que la technique des injections ait été extrêmement variée ainsi que le lieu où elles étaient faites, aucune de leurs expériences n'a donné de résultat positif.

En réalité on ne possède actuellement aucun fait probant de transmission accidentelle, d'inoculation ou de greffe des tumeurs malignes.

Peut-on affirmer qu'il en sera toujours ainsi? Evidemment, non. Dans les sciences biologiques on n'a jamais le droit de formuler une conclusion négative aussi absolue. On peut imaginer d'abord que si jusqu'alors toutes les tentatives ont échoué, c'est que les sujets d'expériences n'étaient pas prédisposés au développement du néoplasme inoculé ou inséré, dont le microbe, s'il existe, ne peut pulluler que sur le terrain qui lui convient. A cela et à beaucoup d'autres raisonnements, la réponse est qu'avant d'admettre l'existence de l'agent spécifique supposé il faut que celle-ci soit établie par des faits. Jusqu'alors ces faits restent à découvrir. Aussi, si simple et séduisante que soit l'idée de la transmissibilité et de la nature microbienne des tumeurs, doit-on douter de son exactitude. Et il convient même d'ajouter, que la possibilité de rencontrer successivement des néoplasmes d'organisations

(1) Comm. inédite.

différentes sur le même individu, la rend peu vraisemblable dans l'état actuel de nos connaissances.

SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE. — Le lecteur prévoit évidemment que sous cette rubrique il ne trouvera pas la description complète et détaillée de tous les phénomènes anormaux qui peuvent accompagner la naissance, l'accroissement et la multiplication des néoplasmes depuis leur période initiale jusqu'à la fin des malades. Il faudrait, pour remplir un cadre aussi vaste, passer en revue chaque genre, espèce et variété, ce qui conduirait à répéter, sous une forme générale, une foule de choses indiquées de part et d'autre dans les articles spéciaux de cet ouvrage.

On ne trouvera donc ici que l'exposé sommaire de ce qui est commun à toutes les espèces et les différencie des néoformations inflammatoires. Cette description schématique, pour rester à peu près claire et concise, ne manque pas encore de présenter des difficultés, tant sont variés, différents, opposés même, certains caractères d'un même néoplasme.

L'époque de l'apparition des tumeurs varie, peut-on dire, à l'infini. Il en est qui sont congénitales, ainsi qu'on l'a vu antérieurement; d'autres se montrent à un moment quelconque de la vie; la très grande majorité, pourtant, ne naît que pendant la seconde moitié et même vers la fin de l'existence.

La forme est aussi variée qu'on peut l'imaginer. Simple, globuleuse ou ovoïde pour la plupart des kystes, elle est presque toujours irrégulière, bossuée, tubéreuse et mamelonnée de façon à échapper à toute comparaison avec des figures géométriques connues, pour la grande majorité des tumeurs dures. Les unes, tout à fait saillantes à la surface de la peau ou des muqueuses, à base plus ou moins rétrécie et même pédonculée, ont été désignées sous les noms de fics, poireaux, verrues ou polypes; d'autres s'étendent en surface, constituent des plaques que les anciens auteurs appelaient cuirasses ; enfin, il en est qui, à peine exubérantes du côté des téguments, pénètrent dans la profondeur des tissus et représentent ce qu'on qualifiait autrefois d'infiltrations. Tantôt elles sont intimement unies aux téguments ou aux tissus environnants, tantôt elles sont mobiles et libres comme un corps étranger dans le milieu qui les enveloppe. Le volume varie depuis celui d'une petite nodosité à peine appréciable jusqu'à des dimensions énormes. On rencontre parfois, sur les membres postérieurs du cheval, des fibromes qui

acquièrent presque le volume du corps d'un homme et qui ne cessent pas de s'accroître jusqu'au jour où on sacrifie les malades.

Quelles que soient l'époque de leur apparition, leur forme et leur volume, les néoplasmes sont toujours nettement délimités, sans empâtement ni œdème périphérique. En cela ils se distinguent des néoplasies inflammatoires, toujours empâtées si elles sont récentes, avec infiltration déclive quand elles aboutissent à la suppuration et dégradées dans leur contour lorsqu'elles finissent par l'induration.

La consistance n'est pas moins variable. Entre la fluctuation manifeste des kystes séreux et la dureté pierreuse des ostéomes, on observe tous les degrés intermédiaires. Il arrive même que certaines bosselures d'une tumeur sont molles comme une collection liquide, alors que le reste est absolument dur. Toutes ces variations de début, de forme, de connexion et de volume ne révèlent d'ailleurs rien sur l'organisation et les qualités des néoplasmes. Certains kystes, fibromes, etc., innés ou acquis, de volume énorme, superficiel ou profond, peuvent rester indéfiniment compatibles avec une santé générale parfaite, tandis que des carcinomes et épithéliomes venus tard, très petits, amèneront, à un moment donné et plus ou moins vite, des accidents mortels.

En général, les vaisseaux qui entourent les tumeurs sont assez largement dilatés. Il n'est pas rare qu'ils se dessinent très en relief à leur surface et sur la peau avoisinante. Ce sont ces dilatations vasculaires très accusées, rayonnées du sommet à la périphérie et au-delà des limites de certaines tumeurs, qui ont fait donner à celles-ci, par les anciens, le nom de cancers, en raison de la comparaison, assez grossière, il faut le reconnaître, avec la disposition des pattes du crabe. Il s'y produit même des dilatations anévrysmales sur lesquelles on perçoit parfois des pulsations et on entend un bruit de souffle. C'est surtout sur les néoplasmes ossifiés et les angiomes que ces derniers phénomènes sont souvent constatés. Ces anévrysmes ont fait donner par les anciens chirurgiens aux sarcomes, cancers ou simples tumeurs, les qualifications hématode ou télangiectode.

Ces dilatations vasculaires, simples ou anévrysmales, appartiennent encore en propre aux néoplasmes et ne se retrouvent ni à la surface ni au voisinage des phlegmons, hernies, dilatations synoviales ou néoplasies inflammatoires.

En général, la sensibilité tactile n'est pas exaltée dans les tumeurs. La compression exercée sur elles ne cause pas une douleur comparable à celle qu'elle produit sur les exubérances phlegmoneuses et herniaires. Toutefois, il est probable que chez les animaux comme chez l'homme, la compression exercée sur des filets nerveux par le tissu en voie de végétation rapide, doit se traduire par des névralgies très pénibles. Mais nos malades ne pouvant nous faire connaître les sensations qu'ils éprouvent, la confirmation de ce signe manquera toujours.

Quant aux troubles fonctionnels susceptibles de s'ajouter à ces symptômes locaux, ils dépendent exclusivement des rapports existant entre les tumeurs et des organes importants, et sont par conséquent indéfiniment variés comme eux. Passer en revue tous ceux qu'on pourrait imaginer dans chaque appareil, paralysie, obstacles au cours régulier de la circulation, difficulté de la mastication, de la digestion, de la respiration, etc., etc., par compression d'un organe ou obstruction d'un conduit, nous entraînerait, non seulement dans la pathologie spéciale, mais encore dans les détails de la clinique, ce que ne comporte pas du tout une étude générale de l'ordre de celle qui fait l'objet de ce travail.

Remarquons néanmoins que la naissance et le développement des tumeurs ne s'accompagne d'aucune fièvre, dernier trait qui contribue à les différencier des productions morbides de nature inflammatoire. Pas d'élévation appréciable de la température, et, en dehors de toute gêne mécanique, pas davantage d'accélération de la respiration et de la circulation, ni de troubles digestifs, telle est la règle presque invariable. Je dis presque, car, en réalité, à cette règle, il y a de très rares exceptions. Quand des carcinomes ou des sarcomes se multiplient avec une grande rapidité, il se produit effectivement une légère réaction fébrile.

Plusieurs fois j'ai eu l'occasion de la constater et notamment chez un cheval auquel j'avais enlevé un énorme carcinome du testicule (1). Après l'opération il se produisit une généralisation très rapide, qui fit périr le malade en trois semaines, et durant laquelle la température s'est maintenue à peu près constamment à plus de 1 degré au-dessus de la normale. Mais des faits semblables sont absolument exceptionnels.

(1) Obs. comm. à la Soc. c. v.

Par contre, dans tous les cas où on a affaire aux tumeurs dites malignes, c'est-à-dire susceptibles de se généraliser, souvent même alors qu'elles ne sont encore ni très volumineuses ni très multipliées, et par conséquent indépendamment de toute gêne fonctionnelle, la santé générale est plus ou moins altérée.

On a vu, d'autre part, que ces tumeurs viennent surtout chez les individus forts, robustes et sanguins. Une fois développées elles semblent porter à la nutrition générale une atteinte profonde qui amène peu à peu un état misérable, qu'on a nommé cachexie cancéreuse.

Le poil devient sec, terne et rempli de pellicules épidermiques; la peau, raide et dure semble adhérer plus fortement aux parties qu'elle recouvre, notamment sur les côtés de la poitrine; l'appétit diminue et surtout se montre irrégulier; parfois même, par suite d'un véritable dégoût, les meilleurs aliments sont délaissés en faveur des médiocres; l'amaigrissement se produit vite et surtout s'accompagne d'une émaciation musculaire bien significative. Dans les muscles de la face et plus particulièrement les crotaphites et les masséters, cette réduction de volume est tout à fait remarquable et donne à la physionomie des chiens surtout une expression réellement caractéristique. Tout praticien exercé reconnaîtra, au seul aspect de sa figure, un sujet cancéreux de cette espèce, alors même qu'aucune tumeur n'est visible à l'extérieur. Aussi ai-je été surpris de constater que ce signe n'est indiqué nulle part d'une manière explicite.

En outre de ces manifestations extérieures, on observe tous les symptômes de l'affaiblissement général : pâleur spéciale des muqueuses; lenteur de la respiration pendant le calme absolu et accélération rapide disproportionnée avec l'effort, sous l'influence du moindre exercice; accélération exagérée et violence des battements du cœur dans les mêmes conditions; enfin, apparence de paresse se traduisant par de l'indifférence et du décubitus prolongé lorsque les malades sont livrés à eux-mêmes.

Chez quelques animaux on voit encore se produire des fractures faciles, des hémorrhagies peu abondantes, des écoulements muco-purulents et bien plus souvent un peu d'hydropisie des différentes séreuses splanchniques, indépendamment, bien entendu, des grands épanchements qui sont la conséquence de compression produite sur des vaisseaux ou de la destruction du foie.

Tous ces phénomènes anormaux extérieurs et intérieurs coïncident avec une altération assez profonde du sang, consistant en une notable diminution des globules rouges et une augmentation des leucocytes. Quinquaud a constaté de plus que les premiers sont appauvris en hémoglobine. Enfin, Rommaelaire, de Bruxelles, a indiqué comme signe diagnostic des tumeurs malignes l'abaissement du chiffre de l'urée excrétée.

Tout cela montre une grave altération de la nutrition générale.

Mais par quel mécanisme celle-ci est-elle réalisée? On ne saurait le dire aujourd'hui avec certitude. On ne peut l'expliquer par la spoliation opérée sur l'économie. Souvent, ainsi qu'on l'a vu, les signes de la cachexie se montrent alors que les néoplasmes ne sont ni nombreux ni très gros, et qu'ils n'ont pu par conséquent consommer qu'une quantité insignifiante de matériaux assimilables pour leur développement.

On supposerait plutôt qu'il y a une intoxication larvée et progressive de l'organisme, capable d'entraver les échanges moléculaires. Si la chose était établie, il resterait à chercher comment se produit la toxine qui en est la cause. Est-elle élaborée par les éléments anatomiques des tumeurs, dont la nutrition est évidemment pervertie? Est-elle, au contraire, sécrétée par un microbe dont l'existence reste encore problématique? Autant de questions dont la solution nous échappe, et qu'il serait inutile de discuter actuellement. Ajoutons que le degré de la cachexie peut être fort différent dans des cas analogues, ce qui obscurcit encore la physiologie pathologique de cet état morbide.

La marche des tumeurs n'est pas moins variée que leurs symptômes et sans qu'il résulte de là non plus d'indices précis sur leurs qualités essentielles. Quelques-unes, même parmi les plus bénignes, acquièrent parfois en peu de temps un grand développement tandis que certains carcinomes restent très petits durant plusieurs années.

Il en est qui croissent d'une façon continue, et d'autres qui, après être restés immuables dans leur forme et leurs dimensions, éprouvent brusquement et sans cause appréciable un accroissement énorme. D'ordinaire c'est chez les animaux un peu âgés que se manifestent ces poussées très rapides. Toutefois, on peut les voir à toutes les époques de la vie. Dans bon nombre d'autres cas une irritation locale, capable, ainsi qu'on l'a vu, de provoquer la naissance des tumeurs, est l'occasion

de leur croissance soudaine. Les coups, froissements, excoriations, applications de vésicants, cautérisations, ablations partielles, etc., produisent souvent cet effet.

Au cours de leur évolution, les néoplasmes subissent parfois des altérations remarquables. Quelques-uns s'ulcèrent sur leur point culminant, et souvent la plaie formée creuse et gagne en surface pendant un temps plus ou moins long. Ces ulcérations, plus communes il est vrai sur les tumeurs malignes, peuvent néanmoins se rencontrer aussi sur des espèces très dissemblables. Leurs caractères physiques, bien que un peu différents en général suivant la nature du tissu, ne sont pourtant pas non plus réellement significatifs. D'ailleurs, l'étude de leurs nuances ne saurait trouver place que dans les articles consacrés à chaque genre.

D'autres tumeurs de toutes qualités s'enflamment en certaines de leurs parties, et l'inflammation peut aboutir à la suppuration aussi bien ici que dans les tissus normaux.

Il en est qui sont envahies en partie ou en totalité par la gangrène. J'ai montré à la Société centrale vétérinaire un lipome entièrement mortifié, éliminé de la place qu'il occupait à côté du fourreau d'un cheval, et laissant une plaie qui s'est cicatrisée de la façon la plus simple. Dans son *Traité des tumeurs*, Broca cite 4 cas de cancer de l'homme dont la gangrène totale et l'élimination ont également été suivies de guérison. Je ne sais si des exemples identiques se sont montrés sur des animaux, mais on conçoit qu'ils soient possibles.

Dans quelques tumeurs de date ancienne, il se produit une véritable induration fibreuse; d'autres s'infiltrent de sels calcaires; il s'en trouve même qui s'ossifient en partie.

Enfin, souvent les masses très volumineuses subissent dans leur centre, par défaut de nutrition, la dégénérescence granulo-graisseuse et finalement la nécrobiose suivie de dissolution et résorption progressive des résidus, ou la dégénérescence colloïde. Or, tout cela, ulcération, inflammation, gangrène, calcification, ossification et dégénérescence, peut intéresser des néoplasmes d'organisations diverses et par conséquent, pas plus que les caractères primitifs, ne révèle rien de précis sur leur nature.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Il va de soi qu'on ne trouvera pas dans ce paragraphe la description complète de structures particulières qui rentre dans l'étude spéciale des tumeurs.

Il n'y sera parlé que des faits qui se rattachent à la composition et au développement des néoplasmes en général, des modifications qui peuvent se produire dans l'intérieur de tous ou de plusieurs, ainsi que de la recherche des mécanismes suivant lesquels ils s'étendent ou se multiplient.

De même que les tissus physiologiques, ces productions anormales possèdent des éléments propres, qui leur donnent leurs qualités spéciales; d'autres qui constituent un stroma ou support et des vaisseaux nutritifs. Quelques uns, ont en plus des vaisseaux lymphatiques et dans un petit nombre on a soupçonné la présence des nerfs.

Ainsi un lipome se compose de cellules adipeuses qui représentent l'élément propre, de lamelles conjonctives qui jouent le rôle de soutien et dans lesquelles rampent les vaisseaux. Un carcinome a comme élément spécial les cellules épithéliales qui remplissent les alvéoles et une charpente fibreuse dans laquelle se trouvent également soutenus les canaux vasculaires.

Entre ces deux extrêmes, au point de vue de la gravité, tous les intermédiaires, quels qu'ils soient, renferment ainsi des éléments caractéristiques et des éléments accessoires.

Dans beaucoup de tumeurs, le tissu essentiel est formé d'un seul élément anatomique, cartilage, os, cellule adipeuse, etc.; ce sont celles que Virchow appelle *histoïdes*.

Nombre d'autres, au contraire, ont une structure plus complexe, renferment en divers points des éléments différents. Ainsi on rencontre assez souvent dans la même tumeur du tissu de fibrome à côté du sarcome, du myxome mélangé au lipome, de l'adénome au carcinome, etc.; c'est là ce que Virchow a qualifié de tumeurs *organoïdes*. Enfin, la complexité peut être plus grande encore: des poils, des dents, de la peau, etc., se trouvent parfois au sein des masses néoplasiques, dénommées par le même auteur tumeurs *tératoïdes*.

Cette complexité fréquente de la structure des néoplasmes, peu en harmonie d'ailleurs avec l'idée de l'existence d'un microbe spécial à chaque espèce, explique bien la transformation du fibrome en sarcome, de l'adénome ou de l'épithéliome en carcinome, etc., si souvent débattue, tour à tour admise et repoussée. Au surplus, ces transformations partielles, si communes, n'ont rien qui puisse étonner, car elles reproduisent simplement celles qui ont lieu dans les tissus normaux pour aboutir à la production des néoplasmes. Le tissu d'un fibrome,

de même que le tissu conjonctif normal, en revenant du type adulte à l'état embryonnaire, forme du sarcome ; le tissu épithélial d'un adénome, tout comme celui d'une glande normale, en proliférant au sein d'un milieu liquide, au dedans et au dehors des culs-de-sac glandulaires, va faire de cet adénome un carcinome.

En somme, ces transformations ne sont que la reproduction de celles qui ont lieu dans les tissus physiologiques pour donner naissance aux néoplasmes.

A l'époque où l'on considérait les tumeurs comme des parasites d'une forme spéciale, on imagina qu'elles devaient posséder un appareil vasculaire propre. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. Leurs vaisseaux émanent de ceux de l'organisme, par bourgeonnement; ils s'allongent et se multiplient à mesure que le tissu nouveau s'accroît. Dans certains néoplasmes, les sarcomes, par exemple, les capillaires ne sont que de véritables pertuis creusés dans la masse, dont les éléments immédiatement contigus s'aplatissent en cellules endothéliales : d'où le nom de sarcome angioplastique, qui leur a été donné par Malassez et Monod. Ces vaisseaux peu résistants, s'ils sont entourés d'un tissu très friable, comme celui des sarcomes embryonnaires, se rupturent par places et donnent ainsi naissance à des épanchements sanguins. Le même phénomène se produit aussi quelquefois, quoique moins souvent, dans d'autres néoplasmes peu résistants comme les carcinomes encéphaloïdes à végétation rapide.

Dans d'autres cas, certains vaisseaux subissent seulement des dilatations anévrysmales qui ont fait donner aux tumeurs le nom de cancers télangiectodes ou hématodes. Ces anévrysmes deviennent communiquants, leurs parois s'hypertrophient et des cellules musculaires s'y ajoutent. Il résulte de là un système caverneux, susceptible de s'injecter de sang au point d'augmenter beaucoup, à certains moments, le volume de la masse et de la durcir. Les tumeurs, alors, sont dites érectiles.

Enfin, à la surface et au pourtour d'un bon nombre, les veines se dilatent et deviennent saillantes.

Quant aux vaisseaux lymphatiques, leur existence a été démontrée dans les carcinomes seulement.

On ne sait pas encore s'il existe des nerfs dans les tumeurs. Quelques auteurs l'ont pensé en s'inspirant de ce fait, que certaines d'entre elles sont douloureuses ; mais la sensation

peut s'expliquer aussi bien par la compression qu'elles exercent sur les filets nerveux avoisinants. En réalité, jusqu'à ce jour on n'en a pas prouvé la présence d'une manière certaine.

Sur le processus primitif qui préside à la naissance des tumeurs, on n'est pas encore définitivement fixé. La raison en est qu'on n'a pas l'occasion de l'étudier à sa période initiale. L'idée qu'il y a génération spontanée d'éléments anatomiques au sein d'un blastème spécial, n'est plus défendable aujourd'hui.

On admet que les phénomènes intimes du début sont identiques à ceux qu'on voit s'accomplir dans les points où la prolifération se continue. C'est là une hypothèse très vraisemblable, mais en vérité ce n'est tout de même qu'une hypothèse.

Il y a d'abord un amas d'éléments embryonnaires. D'après Virchow et la presque unanimité des histologistes, ces éléments premiers résultent du retour vers l'état embryonnaire des cellules des tissus conjonctif, épithélial et autres. Conheim a pensé qu'ils pouvaient sortir du sang. Quoi qu'il en soit, ils se transforment et deviennent les cellules des différents néoplasmes. Dans la zone phériphérique, tant qu'il y a prolifération, ils se multiplient par division comme dans l'embryon. Toutefois, le mode de division peut présenter des formes anormales. Ainsi Cornil a signalé à l'Académie, en 1886, la division par trois. Avant que la scissure ne se dessine sur le protoplasma, le noyau se montre trilobé, ce qui n'a pas lieu paraît-il dans les proliférations physiologiques.

Au surplus, on observe dans quelques espèces des variations qu'il ne convient pas d'exposer ici en détail.

On a vu, à propos de la symptomatologie générale, que les tumeurs peuvent s'ulcérer, s'enflammer, se mortifier et subir diverses dégénérescences. Tous ces phénomènes dans leur intimité sont identiques à ceux qui s'accomplissent également dans les tissus normaux.

A une époque on a pensé que l'ulcération était un signe de malignité. Il est prouvé maintenant, par nombre de faits, que des tumeurs simples, et des plus bénignes, peuvent éprouver les mêmes pertes de substances sur leurs points culminants ou fréquemment excoriés. Sans doute la chose est plus commune sur les premières, mais elle ne leur appartient pas exclusivement. Sous l'influence d'une irritation, presque toujours facilement reconnue, parfois cependant inaperçue, il y a une prolifération exagérée, produisant une bosselure

molle, sur laquelle la peau, amincie, ramollie, finit par se rompre comme au sommet d'un abcès. Tantôt il y a simplement déchirure, tantôt perte de substance et, dans tous les cas, une partie du tissu mou superficiel est entraînée par le liquide visqueux qui suinte de la plaie, en formant avec celui-ci un tout épais ou fluide suivant la quantité relative de l'un et de l'autre, qualifié depuis longtemps d'ichor cancéreux. Ce n'est pas en effet du pus ordinaire, bien qu'une certaine quantité de ce produit s'y trouve toujours mélangée.

La durée de ces ulcères varie beaucoup. Elle paraît tenir surtout au séjour dans la plaie des détritus qui entretiennent une irritation obscure. Aussi, quand celle-ci est parfaitement désinfectée, elle peut se cicatriser, même sur les tumeurs malignes, par une véritable inflammation simple des couches superficielles du stroma conjonctif. Des bourgeons revêtent toute la solution de continuité, suppurent et s'accroissent comme sur toutes les plaies en voie de cicatrisation par deuxième intention et finissent plus ou moins vite par réparer la perte de substance. Mais cette réparation extérieure ne constitue pas une guérison, car en même temps les tumeurs, malignes surtout, ne cessent pas de gagner en étendue et en profondeur.

En outre ainsi qu'on l'a vu à propos des symptômes, l'inflammation peut se développer dans tous les néoplasmes comme dans les tissus normaux. Suivant les conditions spéciales qui l'ont causée elle se termine de diverses manières. Dans les cas les plus simples, elle aboutit à une véritable induration de la trame. Un médecin américain, Formad, avait même prétendu que toutes les tumeurs se développaient par une inflammation chronique. C'est là certainement une généralisation erronée S'il est vrai que parfois des indurations résultant d'une simple inflammation chronique peuvent se transformer le fait pourtant n'est que l'exception. Dans d'autres circonstances, l'inflammation se termine par la formation d'abcès. Evidemment il y a alors introduction dans le tissu, par un mécanisme qui reste à découvrir, de microbes pyogènes. Le fait peut être observé dans tous les néoplasmes, mais il est surtout fréquent dans les sarcomes mélaniques très volumineux du cheval. Chose remarquable, après l'évacuation du pus, soit par l'ouverture spontanée du foyer, soit à la suite de la ponction, il ne reste pas d'ulcère. La plaie se cicatrise aussi vite que si l'abcès s'était formé dans un tissu

normal, ce qui est dû sans aucun doute à ce fait que toute la cavité est tapissée de bourgeons charnus de bonne nature. Ces abcès présentent, d'ailleurs, tous les caractères ordinaires et s'accompagnent assez souvent d'une tuméfaction inflammatoire des ganglions lymphatiques voisins, laquelle diffère totalement de leur invasion par le néoplasme. Le processus inflammatoire aboutit aussi parfois à la gangrène par l'obstruction du réseau capillaire de la tumeur. On a vu que ce pouvait être là, dans quelques cas exceptionnels, lorsque la mortification s'étendait à toute la masse, une forme de guérison. Autour de l'eschare il se produit un sillon disjoncteur et l'élimination a lieu.

A l'époque où on ne connaissait pas la différence fondamentale qui existe entre la production des eschares et la gangrène envahissante traumatique ou septicémie locale, on a tenté d'utiliser la gangrène comme procédé de traitement. Broca rapporte que Rigal, de Gaillac, inocula de la sanie gangréneuse dans une tumeur. Mais le résultat fut tout différent de celui qu'il espérait. Il s'est produit dans la tumeur d'abord, puis rapidement au-delà, un engorgement septique, et enfin une infection générale, exactement comme si l'inoculation avait été faite dans le tissu conjonctif sous-cutané sain. Aujourd'hui personne ne songerait plus à répéter une semblable expérience.

Quant aux dégénérescences, elles se produisent dans les néoplasmes par le même mécanisme que dans tout autre tissu, et n'appartiennent en propre à aucune espèce. La calcification se montre dans les tumeurs très anciennes qui ont cessé de s'accroître, et décèle déjà une atténuation de leur vitalité. Elle consiste en un dépôt de sels calcaires dans la substance même de la trame conjonctive, et se distingue anatomiquement de l'ossification par l'absence de cellules osseuses.

Celles-ci, phénomène actif, coïncident parfois avec un accroissement assez rapide de quelques sarcomes et enchondromes ossifiants par exemple.

Les autres dégénérescences, colloïde et granulo-graisseuse, révèlent une déchéance complète des éléments. On les rencontre au centre des masses volumineuses. Dans quelques cas les épanchements sanguins interstitiels en marquent le point de départ. Il y a alors destruction par déchirure des capillaires nutritifs ; d'autres fois les vaisseaux s'obstruent. D'une façon ou de l'autre la circulation ayant cess

le tissu ne se nourrit plus et subit la nécrobiose. Celle-ci intéresse à la fois la trame et les éléments propres.

Il ne faut pas confondre avec la forme colloïde de certaines tumeurs, lesquelles seraient mieux nommées molluscoïdes, très vivantes et même à végétation rapide, la dégénérescence colloïde. Celle-ci consiste en une véritable dissolution du tissu tout entier, qui forme alors une pâte molle, amorphe et translucide, plus ou moins dense.

La dégénérescence granulo-graisseuse donne un résidu caséeux jaunâtre ou plus coloré suivant la quantité d'éléments du sang qui s'y trouvaient mélangés à l'origine. A une époque donnée on peut y trouver réunis aux granulations graisseuses des cristaux d'hématoïdine. Du reste, tout ce qui se produit ailleurs dans les cas de nécrobiose se rencontre ici.

Si la dégénérescence granulo-graisseuse a été précédée de la calcification, ce qui n'est pas impossible, on trouve, en outre, dans le magma, des cristaux prismatiques de sels de chaux. D'après Virchow, il arrive plus tard que le tout est dissous par de l'acide lactique et résorbé peu à peu. Cette fin dernière des résidus nécrobiotiques n'est pas non plus particulière aux néoplasmes.

Ceux-ci, en même temps qu'ils s'accroissent plus ou moins, refoulent, compriment ou englobent les tissus voisins, dont ils déterminent l'atrophie et prennent la place. Les connexions que dans ces diverses circonstances ils ont avec ce qui les entoure méritent la plus grande attention de la part du chirurgien. Quelquefois il y a simplement juxtaposition et la tumeur est enveloppée d'une couche de tissu conjonctif sain. On la dit enkystée, expression exagérée et par conséquent impropre, car il n'y a jamais un véritable enkystement. Mais néanmoins, dans ces conditions, son ablation est relativement facile et c'est là l'important au point de vue pratique.

D'autres fois elle est fondue avec les tissus circonvoisins, elle envoie des filons qui se prolongent entre ceux-ci. Alors, l'extirpatation totale, toujours indispensable à la guérison, présente de grandes, parfois d'insurmontables difficultés. Des portions inaperçues restent en place et deviennent la base d'une nouvelle végétation, souvent plus rapide qu'elle n'était avant l'opération. On ne saurait donc accorder trop d'attention à cette particularité d'où dépendra le succès possible ou l'insuccès de l'intervention chirurgicale.

Il convient de dire seulement le succès possible, car en effet il n'est jamais absolument certain. Beaucoup de tumeurs récidivent, bien qu'on n'ait rien laissé d'elles sur le lieu de leur développement. En général ce sont les tumeurs malignes qui se reforment ainsi sur place malgré une exérèse parfaite. Toutefois, on a constaté la reproduction de toutes les espèces, même les plus bénignes. Il reste encore là un mystère à pénétrer.

Une autre question, d'un haut intérêt dans l'étude des tumeurs, est celle de leur généralisation, également très obscure au moins pour ceux qui ne se contentent pas d'à peu près. On admet aujourd'hui qu'un des mécanismes les plus habituels est l'embolie par les lymphatiques et les veines. Un fait qui semble montrer que le transport s'effectue par les premiers vaisseaux est la fréquence de l'invasion des ganglions lymphatiques voisins de la tumeur primitive, avant l'apparition d'aucune autre tumeur secondaire. D'autre part, Acker a trouvé du tissu morbide dans les veines qui entouraient une tumeur primitive. Il a constaté en outre l'oblitération de quelques divisions de la veine et de l'artère pulmonaire par des embolies dans lesquelles il a reconnu les éléments du néoplasme initial. Plusieurs fois aussi d'autres histologistes ont vu dans des caillots du cœur des cellules de carcinome. Quelques faits tendent donc à prouver que les éléments des tumeurs peuvent être charriés par la lymphe et le sang. Mais comment ensuite a lieu le développement sur place? Comme l'a dit Conheim, deux hypothèses se présentent à discuter : ou bien les éléments de l'embolie provoquent par leur présence au sein du tissu où ils sont parvenus la prolifération des éléments voisins, ou ils prolifèrent eux-mêmes. Quelques expériences ont été imaginées pour les vérifier l'une et l'autre, mais, quoi qu'on ait pensé, elles n'ont encore rien prouvé de précis. Ainsi, on a introduit dans la jugulaire des fragments de périoste et le dixième jour on les a retrouvés vivants dans le poumon. On a conclu de là que des parcelles détachées des tissus peuvent continuer à vivre et on admis qu'il en est de même des embolies provenant des néoplasmes.

C'était déjà une conclusion un peu risquée. Mais, de plus, on n'a jamais constaté que ces fragments ainsi lancés dans le torrent circulatoire aient végété dans le lieu où ils avaient été portés. Au contraire, au bout de vingt ou vingt-cinq jours ils sont résorbés. Il y a loin comme on voit de ces résultats à la

multiplication des tumeurs, et on s'étonne que des savants d'une grande notoriété les aient considérés comme suffisants pour expliquer cette multiplication. Il faut en vérité être facile à convaincre.

Un autre mode de propagation serait le contact d'une tumeur avec un tissu sain. On a cité plusieurs exemples de cette prétendue transmission. Mais quand on les soumet à une discussion rigoureuse on n'en saurait tirer aucune conclusion fondée. Aussi me semble-t-il inutile d'examiner ce qui a été dit à cet égard pour le réfuter.

En somme, on ne connaît pas le mécanisme du développement des tumeurs secondaires. Ne vaut-il pas mieux le déclarer que de le dissimuler à l'aide de considérations plus ou moins satisfaisantes?

Diagnostic et pronostic. — Cette étude générale ne comporte point, cela va de soi, le diagnostic spécial de toutes les tumeurs qui peuvent se présenter. Cela rentre dans la description particulière de chaque genre et espèce. La seule question à examiner ici en quelques mots concerne la distinction à faire entre les néoplasmes et les autres altérations qui leur ressemblent par quelques points. L'absence de chaleur, de sensibilité et d'empâtement, la délimitation nette, la forme irrégulière et presque toujours un peu bosselée, la dureté égale partout, les différencient des tuméfactions inflammatoires.

Quant au pronostic, il varie au point qu'il n'y a pas le moindre intérêt à l'examiner ici en détail. Certains néoplasmes constituent un fait insignifiant, d'autres causeront fatalement la mort. Voilà dans quelles limites leur gravité est renfermée. Remarquons simplement que beaucoup s'accroissent indéfiniment et que les moins redoutables persistent sans jamais se résorber. Ils constituent donc toujours par cela même une altération plus grave en soi, que les néoplasies inflammatoires, qui, elles, sous toutes les formes, tendent à diminuer ou à disparaître.

Ajoutons enfin que pour les tumeurs capables de se multiplier, en dehors de toute considération spéciale, la gravité se mesure au nombre et à la rapidité de développement des tumeurs secondaires.

Traitement. — Broca, dans son *Traité des tumeurs*, a écrit sur ce sujet un très long et substantiel chapitre dans lequel il a discuté avec une remarquable érudition chacun des moyens

préconisés pour faire disparaître les tumeurs ou pallier leurs inconvénients.

Le but de cet ouvrage ne comporte pas, j'ai à peine besoin de le faire remarquer, une étude aussi détaillée, quelque intéressante et instructive qu'elle puisse être. Un bon nombre de médications destinées à réduire la gêne causée par une tumeur, à diminuer la mauvaise odeur qu'exhale une ulcération, à atténuer la douleur qu'elle cause, ou à prolonger le plus possible la vie des malades, etc., etc., n'ont en réalité aucune application en clinique vétérinaire. Nos malades doivent être guéris vite, radicalement, ou au moins assez complètement pour rester utilisables, sinon ils doivent être sacrifiés. La question économique prédomine sur toute autre considération. A part quelques individus objets d'une affection spéciale de la part de leur maître, les animaux ne représentent que des machines-outils destinées à disparaître dès qu'elles ne fonctionnent plus avantageusement, et sont devenues incapables de donner des bénéfices. Aussi, tous les traitements imaginés pour soulager les hommes et les aider à supporter la vie dans bien des cas, ne peuvent-ils nous arrêter. D'autre part, des moyens curatifs devant être variés suivant les cas spéciaux, ne peuvent être étudiés utilement dans leurs détails que pour chacun d'eux, ce qui sort entièrement du cadre dans lequel doit être renfermé un chapitre de pathologie générale. Le lecteur ne trouvera donc ici qu'un résumé très sommaire et tout à fait général des procédés auxquels on a recours pour faire disparaître les néoplasmes, ou diminuer leurs inconvénients locaux.

De tout temps on a divisé le traitement, suivant le but à atteindre, en curatif et palliatif; et l'un et l'autre, suivant les moyens employés, en médical et chirurgical.

A. *Traitement médical.* — On peut dire que depuis les temps anciens tous les agents thérapeutiques capables de déterminer dans l'organisme des troubles nutritifs plus ou moins graves ont été essayés tour à tour contre les tumeurs malignes, sans que jamais aucun d'eux n'ait justifié la grande confiance que lui avaient accordée les auteurs qui les avaient préconisés.

La ciguë, très vantée à une époque contre le cancer, n'a pas produit le moindre résultat appréciable. L'acide arsénieux, recommandé particulièrement contre les sarcomes, ne s'est pas montré plus efficace. On a affirmé, sans preuves suffi-

santes, qu'il retardait la généralisation. Comment a-t-on pu s'en rendre compte, puisque la rapidité de cette généralisation est aussi variée que les cas particuliers?

Le phosphore, les préparations mercurielles, l'iode et ses composés, administrés à plusieurs reprises, n'ont rien donné.

En somme, on ne connaît actuellement aucune médication capable de faire résorber les néoplasmes, ni d'empêcher la multiplication des espèces susceptibles de se généraliser. Voilà la vérité.

Est-ce à dire qu'il en sera toujours ainsi, et même aujourd'hui ne peut-on rien faire d'utile? Il serait évidemment téméraire de répondre à cette question par une négation absolue.

Personne ne sait ce que l'avenir nous réserve à cet égard. On conçoit même que si on parvenait à connaître parfaitement la nature intime de l'état morbide latent qui se traduit par la production de tel ou tel néoplasme, on finirait peut-être par l'annihiler à l'aide d'une thérapeutique appropriée.

Déjà d'ailleurs ce but est atteint pour un genre au moins. Dans l'article PAPILLOME, j'ai indiqué les guérisons remarquables produites par la magnésie calcinée. Depuis, je n'ai pas cessé d'y avoir recours avec un succès complet. Sous l'influence de ce traitement, en quelques jours, trois à quatre semaines au plus, les tumeurs se flétrissent et disparaissent.

Cette même médication m'a paru donner en outre des résultats avantageux dans plusieurs cas de sarcomes fasciculés du cheval et du bœuf. Elle mérite donc je crois d'être expérimentée à nouveau. Ne découvrira-t-on pas d'autres médicaments capables de produire un effet semblable sur d'autres genres et espèces de néoplasmes? Il est raisonnable tout au moins de les chercher.

D'ailleurs, le traitement médical mérite d'être envisagé en outre au point de vue préventif absolu et relatif; en d'autres termes, il y a lieu de rechercher s'il peut empêcher le développement de la tumeur primitive, et quand celle-ci existe ou a été enlevée par une opération, s'il est capable de prévenir la multiplication des tumeurs secondaires.

Étant donné que la diathèse néoplasique est une variété ou un degré de l'athritisme, et l'observation ayant prouvé qu'on prévient la plupart des conséquences de cette morbidité par la médication alcaline, il est rationnel d'essayer si cette médication ne serait pas également préventive des néoplasmes.

Broca a employé le bicarbonate de soude ou de potasse. On pourrait y joindre la magnésie et peut-être d'autres substances dont les effets physiologiques nous sont encore inconnus. En somme, nous ne connaissons pas de traitement curatif ni sûrement prophylactique de la plupart des néoplasmes, mais il n'est pas permis de dire que nos successeurs ne seront pas plus heureux.

Le traitement médical peut avoir enfin un but palliatif. Chez les malades épuisés, les toniques et les reconstituants sont à prescrire; sur les ulcères, les antiseptiques, acide phénique acide salycilique, mercuriaux, iodoforme, caustiques, etc., employés avec mesure, faciliteront la cicatrisation ; s'ils ne font pas disparaitre la tumeur, ils ont au moins l'avantage de supprimer l'un de ses inconvénients.

En médecine humaine on a souvent à combattre en plus la douleur que ressentent les malades. Le chloroforme, le chloral, la belladone, l'opium, la morphine et autres agents analogues, répondent à cette indication, qui ne se présente que par exception en vétérinaire.

B. *Traitement chirurgical.* — Dans l'état actuel de nos connaissances, le vrai traitement des tumeurs est chirurgical. Il peut avoir un but curatif ou simplement palliatif.

Divers ordres de moyens ont été préconisés : la compression, la congélation, la mortification déterminée par l'électricité, la cautérisation actuelle ou potentielle, et l'ablation.

La compression longtemps continuée a, paraît-il, amené une atrophie de certaines tumeurs, des adénomes du sein sur la femme, par exemple, dans quelques cas. Afin qu'elle fût bien uniforme on la produisait à l'aide d'amadou ou d'ouate, maintenu en place par un bandage. On n'y a plus guère recours aujourd'hui. Il serait fort difficile de la réaliser sur les animaux.

La congélation a été obtenue d'abord à l'aide de mélanges réfrigérants et, dans ces dernières années, par les pulvérisations de chlorure de méthyle. On espérait obtenir par ce moyen une escharification de la tumeur et ensuite son élimination. Les résultats n'ont pas été ceux qu'on espérait. Aussi bien, il est impossible de se rendre exactement compte de l'effet produit, et cela seul, à défaut d'autres inconvénients, aurait dû faire repousser ce procédé, lequel, d'ailleurs, semble avoir été abandonné aussitôt que préconisé.

On a essayé aussi d'obtenir l'escharification à l'aide d'un

fort courant électrique. produit par 40 à 60 éléments de Bunzen. L'opération, longue et très douloureuse, oblige à endormir le malade pendant une heure et plus ; les effets sont plus difficiles à mesurer encore que ceux de la congélation. Aussi le moyen a-t-il été délaissé immédiatement.

La cautérisation a été employée depuis les temps les plus reculés. C'était presque le seul procédé de destruction auquel les anciens médecins, peu familiarisés avec l'usage du bistouri, osaient avoir recours. Elle peut être réalisée par de nombreux agents chimiques, alcalis, acides ou sels et le cautère actuel. Il n'y a pas à discuter ici les avantages et les inconvénients relatifs de chacun de ces moyens ; on trouvera exposé, dans l'article CAUTÉRISATION de cet ouvrage, tout ce qui s'y rapporte.

Au point de vue de la destruction des tumeurs, ils présentent tous, à divers degrés, une imperfection : on ne peut se rendre compte exactement si tout, et exclusivement le tissu morbide, est atteint. On n'a jamais la certitude qu'il ne reste pas dans la profondeur une certaine quantité du néoplasme, qui végétera de nouveau après l'élimination de l'eschare, et on n'est pas sûr davantage de n'intéresser aucun des tissus ou organes voisins qu'il est indispensable de respecter. C'est donc un procédé tout à fait incertain dans ses résultats quand on a affaire à des tumeurs qui s'étendent en profondeur.

Toutefois, il peut rendre des services pour la destruction de celles qui sont tout à fait exubérantes à la surface de la peau. Sa simplicité et la facilité de son emploi dans ce cas le feront sans doute longtemps conserver dans la pratique.

Comme moyen palliatif, les cautérisations superficielles des ulcères peuvent parfois être avantageuses. En même temps qu'elles désinfectent, en détruisant les microorganismes accumulés dans leurs interstices, elles déterminent une irritation superficielle qui provoque le bourgeonnement des portions de tissu touchées par le caustique. Il convient même, dans quelques circonstances, de les préférer aux simples antiseptiques et, dans d'autres, elles doivent être utilisées concurremment avec ces derniers agents. C'est au praticien à s'inspirer des cas particuliers, variés indéfiniment et qu'il n'est pas possible de passer ici en revue, pour y adapter le traitement local le plus approprié (pour les détails voir chaque genre et espèce). Le procédé par excellence, le plus exact dans ses résultats, le plus sûr par conséquent et celui auquel il faut presque tou-

jours recourir pour faire disparaître une tumeur donnée, superficielle ou même profonde, est l'ablation. On peut dire qu'elle est aujourd'hui la méthode ordinaire de traitement, les autres n'étant applicables que par exception.

Cette règle posée, nous n'avons pas à entrer ici dans les détails de toutes les manœuvres opératoires variées que comporte son application aux différents cas particuliers Il ne peut être question ici que de principes tout à fait généraux, indéfiniment modifiables suivant les conditions spéciales auxquelles il est indiqué de satisfaire.

En présence d'une tumeur, la première question qui se pose est celle de l'opportunité de son ablation.

Avant tout, on doit chercher à se rendre compte de sa qualité.

Celles qui sont de nature bénigne et incapables de compromettre jamais la santé générale, doivent souvent être respectées. L'indication n'existe réellement de les faire disparaître que si elles gênent mécaniquement l'accomplissement d'une fonction ou l'utilisation des animaux, ou, au moins, lorsqu'étant très visibles, elles constituent des tares.

Quand il s'agit de tumeurs malignes, capables de détruire sur place les organes dans lesquels elles siègent, comme les épithéliomes par exemple, ou susceptibles de se généraliser, comme les carcinomes et les sarcomes, on doit tout d'abord juger si l'opération peut être utile ou nuisible.

Trois cas distincts peuvent se présenter : 1° la tumeur est unique ; 2° il y a déjà des tumeurs secondaires plus ou moins nombreuses, développées en différents points, mais toutes adhérentes à la peau ou sous-cutanées ; 3° les ganglions voisins sont envahis et probablement certains viscères.

Dans le premier cas, il faut toujours agir sans retard. L'opération aura d'autant plus de chances d'être curative qu'elle sera pratiquée plus près du moment où la tumeur primitive aura fait son apparition. Aussi, celle-ci fût-elle extrêmement petite, à peine visible, et sans le moindre inconvénient topique, si on a des raisons de lui soupçonner de mauvais caractères, il y a urgence à l'enlever.

Quant, au contraire, elle date de loin, qu'elle ait ou non acquis de grandes dimensions, soit qu'elle s'accroisse d'une façon régulière ou par poussées, soit même qu'elle reste depuis longtemps immuable dans son volume, il y a beaucoup moins à compter sur une guérison. Souvent le tissu morbide

se reproduit sur place, et il n'est pas rare même que la marche de la généralisation soit précipitée par l'opération. Celle-ci ne doit donc plus être exécutée que dans des cas particuliers, pour répondre à des indications spéciales, comme la nécessité, par exemple, de supprimer une gêne locale qui rend le malade inutilisable. Alors, au lieu de sacrifier celui-ci immédiatement, on tente de le conserver en ayant recours à une ressource ultime. Le résultat, au demeurant, est toujours économique, car, ou il permet de se servir encore pendant un certain temps, ou il hâte la fin d'une machine improductive dans l'état où elle se présentait avant l'opération.

S'il existe des tumeurs multiples, mais toutes superficielles, extra-cutanées ou sous-cutanées, comme cela est si fréquent avec les sarcomes fasciculés du cheval par exemple, il y a avantage à extirper tout ou la plus grande partie de ce qui est accessible. Souvent l'opération ne peut être achevée qu'en plusieurs séances, plus ou moins espacées, afin d'éviter de trop grands délabrements et des hémorrhagies redoutables. Mais, ainsi exécutée, elle fait obtenir à la longue, soit seule, soit peut-être quand elle est secondée par le traitement interne, des guérisons surprenantes.

Pour ma part, j'ai recueilli plusieurs observations de cet ordre tout à fait dignes d'attention, celle notamment qui concerne une jument de 6 ans, arrivée avec des centaines de sarcomes fasciculés, papillaires et sous-cutanés, et qui est partie radicalement guérie.

Par conséquent, ces tumeurs superficielles, multiples, doivent être enlevées dans la mesure du possible.

Quand on constate la présence de tumeurs ganglionnaires, et plus encore si des viscères sont envahis, l'ablation de la tumeur primitive ne peut plus avoir aucun effet curatif. D'ordinaire même, elle hâte le développement des masses secondaires. Elle est donc en principe contre-indiquée.

Toutefois, elle peut avoir encore quelque utilité à titre de moyen palliatif pour faire cesser une gêne locale qui met obstacle à l'accomplissement d'une fonction, ou, dans quelques circonstances plus rares, pour donner issue à du pus formé dans la profondeur.

L'opération étant reconnue nécessaire, ou seulement utile, il reste maintenant à poser les principes généraux qui doivent guider dans son exécution. Il est bien entendu qu'aucune condition spéciale ne peut être envisagée ici.

La première règle à observer est d'enlever tout le tissu morbide. Pour en avoir la certitude, si on n'a pas affaire à des masses globuleuses, mais au contraire plus ou moins prolongées en filons à leur périphérie, il faut aller au-delà, anticiper sur les tissus sains circonvoisins, car toute parcelle du néoplasme laissée dans la plaie servira fatalement de base à une végétation nouvelle, et l'opération restera sans résultat thérapeutique. On ne saurait donc apporter trop d'attention sur ce point.

Une deuxième condition, à laquelle on doit satisfaire aussi complètement que possible, est d'éviter l'écoulement de sang. Il serait superflu d'insister sur cette recommandation qui se dégage suffisamment des considérations de physiologie pathologique exposées antérieurement. Enfin, il est indispensable d'éviter l'infection de la plaie par le microorganisme de la septicémie.

Quand les tumeurs sont tout à fait exubérantes, petites, peu vasculaires, et à base étroite ou pédonculée, on peut les exciser simplement avec des ciseaux. Si elles sont plus volumineuses et entourées de vaisseaux d'un certain calibre, on en obtient l'exérèse par l'application sur la base ou le pédoncule d'un lien simple fortement serré, d'une ligature élastique, ou mieux encore de l'écraseur à vis que j'ai fait confectionner dans ce but, et qui permet d'augmenter progressivement la constriction.

Dans tous ces cas, l'opération ne présente pas de difficulté réelle ; la plaie simple et étroite qui en résulte se cicatrise rapidement. On n'a pas fréquemment, sur le cheval notamment, de cicatrisation par première intention, mais cela importe peu. Il suffit de bien laver la plaie avec une solution anti-septique, de la tenir propre et à l'abri de toute infection susceptible de se généraliser, pour prévenir des complications vraiment redoutables.

Mais dans la grande majorité des cas les conditions sont différentes. La tumeur est sous-cutanée, s'étend plus ou moins en largeur et en profondeur; elle émet des prolongements dans diverses directions ; elle est intimement soudée aux tissus circonvoisins ; des vaisseaux volumineux rampent à sa périphérie et la traversent ; enfin, après son extirpation il reste une plaie vaste, anfractueuse, disposée pour s'infecter facilement et dont la réparation sera relativement lente.

L'opération nécessite des manœuvres assez complexes.

Après avoir incisé la peau dans la mesure nécessaire, il faut séparer le tissu néoplasique des tissus sains environnants et sous jacents. On peut se servir pour cela simplement du bistouri, si on n'a pas d'hémorrhagie importante à redouter. Mais, en général, pour prévenir ou arrêter l'écoulement de sang il vaut mieux, il est parfois nécessaire même, de dilacérer avec les doigts ou des instruments mousses, d'amputer la base à l'aide d'un écraseur, ou de placer sur chaque vaisseau coupé une pince hémostatique comme celles de Péan.

Dans tous les cas, il est indispensable que les instruments tranchants, mousses ou plus compliqués, ainsi que les doigts, soient absolument aseptiques et incapables d'infecter les tissus mis à nu.

L'opération terminée, il reste à nettoyer et panser la plaie afin d'assurer et hâter sa cicatrisation.

Lorsque l'indication existe d'enlever des tumeurs situées au voisinage immédiat d'une cavité splanchnique ou synoviale, il faut éviter avec le plus grand soin, surtout sur le cheval, d'ouvrir celle-ci.

Enfin si la nécessité se présente d'en extraire de ces mêmes cavités, chose fort rare chez les animaux, on ne doit le tenter qu'en prenant toutes les précautions pour réaliser une antisepsie absolument parfaite, ce qui est toujours difficile.

Pour les détails, voir aux articles spéciaux.

Classification des tumeurs. — Aucun auteur, jusqu'à ce jour, n'est parvenu à donner des néoplasmes une classification qui soit réellement acceptable au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique.

Presque chacun d'eux, s'inspirant plus particulièrement de telle ou telle considération, en a proposé une différente.

Le lecteur ne doit donc pas s'attendre à en trouver ici une qui soit définitive.

Il y verra bien plus que toutes sont entachées ou d'inexactitudes ou d'imperfections qui les rendent absolument systématiques. Nous ne les passerons pas toutes en revue, ce qui nous obligerait à entrer dans des critiques à peu près sans intérêt aujourd'hui.

Pendant les temps anciens, où l'on s'est borné en médecine à faire de l'observation clinique, on a divisé simplement les tumeurs en *bénignes* et *malignes*, suivant qu'elles restaient locales ou étaient susceptibles de se multiplier. Mais cette division ne reposait sur aucune base fixe et manquait tout à

fait de précision. En effet,il est difficile, assez souvent impossible même, lors de l'apparition d'une tumeur primitive, de juger si elle restera unique.

D'autre part, certaines d'entre elles, tout en restant locales, et sans même acquérir de grandes dimensions peuvent, par leur situation, à la gorge, dans l'estomac, sur l'intestin, les centres nerveux, etc., causer rapidement la mort. J'ai montré à la Société centrale vétérinaire un petit myôme de l'intestin qui avait eu cette conséquence.

Enfin, certains néoplasmes,bien que restant presque toujours locaux, sont pourtant susceptibles de se reproduire sur place et de se multiplier dans quelques cas exceptionnels. Ainsi on a vu des fibromes, des lipomes et des névromes multiples arriver à faire périr les malades.

Il n'y a donc aucune tumeur bénigne dans le sens absolu du mot. Aussi la classification clinique, basée exclusivement sur la gravité présumée, a-t-elle été abandonnée du jour où on a commencé a faire de l'anatomie pathologique.

Il est vrai que celles qui l'ont remplacée à cette époque n'étaient ni plus exactes, ni plus significatives.

Inspirées par la comparaison de la forme grossière avec celle d'objets connus, elles ont conduit à diviser les tumeurs en : polypes, fics, poireaux ou verrues, tumeurs globuleuses, celle-ci subdivisées par quelques-uns se targuant de précision, en sphéroïdes, ovoïdes et tubéreuses, tumeurs infiltrées ou par infiltration, et en plaques ou en cuirasses.

Les polypes développés sur les muqueuses, rappelaient plus ou moins bien,par leur forme et leur couleur,les zoophytes du même nom. Les verrues, fics ou poireaux développés sur la peau, étaient caractérisés par leur dureté et l'état chagriné ou découpé de leur sommet. Les qualifications tubéreuses, sphéroïdes et ovoïdes s'expliquent d'elles-mêmes. On qualifiait d'infiltrées celles qui étaient entourées de prolongements pénétrant dans les tissus voisins et en cuirasses celles qui s'étendaient en surface.

On croyait que ces formes grossières révélaient le degré de malignité des néoplasmes. Ainsi, on admettait que les polypes, les verrues et les masses de configurations géométriques régulières étaient bénignes, tandis que les masses tubéreuses, e plus encore celles qui se montraient infiltrées ou en plaques, atteignaient le plus haut degré de malignité. Il y a, en réalité, quelque chose de vrai dans cette manière de voir, comme dans

tout ce qui résulte d'une observation attentive. D'ordinaire en effet les polypes, les verrues et les tumeurs sphéroïdes ou ovoïdes n'ont qu'une végétation limitée et n'envahissent pas les viscères ; ce sont le plus souvent des fibromes, de simples hypertrophies papillaires ou des lipomes. Au contraire, les tumeurs très mamelonnées, infiltrées ou en cuirasse, acquièrent en général de plus grandes dimensions et finissent, dans beaucoup de cas, par infecter l'organisme, parce qu'elles appartiennent à des espèces essentiellement malignes. Mais cette règle est bien loin d'être absolue. Les épithéliomes, les sarcomes et les carcinomes primitifs peuvent, à leur origine, revêtir les aspects polypeux, verruqueux ou de nodosités sphéroïdes ou ovoïdes. D'autre part, des fibromes simples, incapables de se généraliser et d'exercer la moindre influence sur la santé générale, se montrent parfois très étendus, infiltrés ou en plaques. Tel est par exemple le fibrome éléphantiasique du cheval, qui enveloppe la moitié inférieure d'un membre et atteint des proportions énormes.

En somme, la division des néoplasmes d'après leur forme extérieure n'indiquait rien de précis sur leurs qualités et devait forcément être rejetée. Un peu plus tard, ayant vu que le tissu de certains néoplasmes est semblable à des tissus normaux, tandis que celui de plusieurs autres n'a pas d'analogue dans l'organisme, on remarqua que les premiers sont en général bénins et les autres, au contraire, capables de se généraliser. Partant de là on s'efforça de concilier les données de l'anatomie et de la clinique et d'en dégager une classification mixte. Laënnec divisa alors les tumeurs en deux groupes : 1° les tissus accidentels qui ont leur analogue parmi les tissus normaux de l'économie ; 2° ceux qui n'ont pas leur analogue naturel.

Quelque temps après, Cruveilhier constata que certaines tumeurs généralisées laissaient sourdre sur leur coupe, par pression latérale, un suc particulier, qu'il nomma suc cancéreux, et établit une division basée sur ce fait. Il rangea dans un premier groupe les tissus morbides dépourvus de suc, qu'il considérait comme analogues aux tissus normaux ; dans un second groupe il plaça ceux qui, imprégnés de ce suc spécifique, représentaient des tissus sans analogue, étaient malins et méritaient le nom de cancer. Pendant plusieurs années l'existence de ce suc dans les néoplasmes fut regardé comme le signe caractéristique de la malignité et de la nature

cancéreuse. Ce n'était là qu'une vérité relative. Il est certain que les carcinomes, qui finissent toujours par se généraliser, possèdent tous ce caractère. Mais à côté de cela on ne tarda pas à s'apercevoir que certaines tumeurs généralisées ne contenaient pourtant pas de suc dans leur trame. Chez le cheval, sur dix généralisations, huit ou neuf au moins sont dues à des sarcomes simples ou mélaniques. Par conséquent, la règle posée se trouve en désaccord avec les données de la pathologie comparée.

Aussitôt qu'on eut appliqué les instruments grossissants à l'étude des sciences biologiques, on crut avoir découvert dans la structure des néoplasmes la raison de leur gravité. Trop pressé de conclure, on basa sur une erreur de fait des déducductions erronées elles-mêmes. Partant de l'idée que certains de ces tissus morbides renfermaient des éléments étrangers à l'organisme, Lebert les divisa en : 1° tumeurs homéomorphes, formées en entier d'éléments existant à l'état normal ; 2° tumeurs hétéromorphes, contenant ou formées d'éléments qui ne se retrouvent pas dans l'organisme et qu'il qualifia de cellules cancéreuses. D'après la doctrine, acceptée tout d'abord avec une grande faveur, le premier groupe réunissait les tumeurs bénignes et le second les tumeurs malignes. Il semblait alors que les données de la clinique se trouvaient en parfaite harmonie avec celles de l'histologie.

Mais on reconnut bientôt que les cellules des sarcomes médullaires n'étaient que des éléments embryonnaires ; que celles des tumeurs mélaniques n'avaient non plus rien de spécifique, qu'elles étaient simplement imprégnées de granulations de mélanine, comme les cellules du corps muqueux de Malpighi sur les individus à peau colorée ; enfin les cellules cancéreuses n'étaient autres que des cellules épithéliales déviées de leur forme ordinaire.

Charles Robin, Virchow, Rokitansky et nombre d'autres prouvaient effectivement que tous les éléments considérés un moment comme hetéromorphes se retrouvaient durant la vie embryonnaire, pendant la croissance ou à l'âge adulte, dans tel ou tel point de l'économie. La base de la classification de Lebert était donc absolument renversée par les progrès de l'histologie.

Quelques auteurs tentèrent néanmoins de la conserver en substituant aux mots homéomorphe et hétéromorphe ceux de homéologue, hétérologue, servant à désigner un arrangement

normal ou anormal des éléments anatomiques. Ainsi modifiée, elle ne répondait encore à rien d'exact. Par exemple, les sarcomes médullaires, qui ont la structure du tissu de l'embryon à son premier stade de développement, et des bourgeons charnus, c'est-à-dire une disposition normale ou homologue, se placent pourtant, sous le rapport de la gravité, à côté des carcinomes regardés comme type de l'hétérologie.

En face de cette influence des premières connaissances acquises en histologie, les chirurgiens firent un retour en arrière pour revenir aux classifications cliniques. Billroth, dans sa pathologie générale, divisa les tumeurs en quatre groupes :

1° Tumeurs à croissance très lente, non infectieuses, guérissables par l'extirpation, bien que quelquefois multiples : ce sont les tumeurs bénignes.

2° Tumeurs à croissance variable, susceptibles de récidiver sur place, souvent multiples, mais devenant rarement infectieuses ; *sarcomes et adénomes*.

3° Tumeurs à croissance rapide, ayant une grande tendance à récidiver sur place, devenant toujours infectieuses en se propageant d'ordinaire d'abord aux ganglions lymphatiques : carcinomes squirreux.

4° Tumeurs à croissance très rapide, infectant rapidement et à tumeurs secondaires très molles : cancers médullaires.

Il est inutile d'insister pour montrer tout ce qu'a de vague et d'incertain cette répartition.

Plusieurs autres analogues ne méritent pas davantage d'être critiquées. Etant reconnue l'impossibilité de donner une classification précise des néoplasmes en tenant compte de leurs qualités cliniques, puisque, ainsi qu'on l'a vu antérieurement, ces qualités pour une même espèce peuvent varier dans une large mesure, on a senti la nécessité d'en revenir aux divisions purement anatomiques. Ce sont en effet les seules qui reposent sur une base solide, n'ayant pas la variabilité des propriétés, lesquelles ne permettent jamais en histoire naturelle des groupements méthodiques. Et comme l'a fait remarquer Verneuil avec un très grand sens : que penserait-on d'un botaniste qui décomposerait la famille des solanées, sous prétexte que parmi les plantes qu'elle réunit il en est qui contiennent des poisons, tandis que d'autres sont propres à l'alimentation ? On pourrait citer beaucoup d'autres familles dans lesquelles se trouvent de même des espèces douées de pro-

Classification des Tumeurs

(d'après MM. Ch. Monod et Arthaud.)

- **1re CLASSE** (*Tératomes*). Tumeurs développées aux dépens des 3 feuillets du blastoderme.
  - Inclusions fœtales.
  - Kystes dermoïques.
- **2e CLASSE** (*Tumeurs mixtes*). Tumeurs développées aux dépens de 2 feuillets ou de divers éléments d'un seul.
  - Tumeurs ento ou ectomésodermiques......................
    - Epithéliome mixte.
      - Chondromateux (chondroca nome).
      - Myxomateux.
      - Myomateux.
      - Sarcomateux (cystosarcome).
      - Lipomateux.
  - Tumeurs mésodermiques mixtes..........................
    - Endothélisme mixte.
      - Chondromateux (chondros come).
      - Myxomateux (myxosarcome).
      - Myomateux (myomateux).
      - Lipomateux.
- **3e CLASSE** (*Tumeurs pures*). Tumeurs développées aux dépens d'un seul feuillet du blastoderme.
  - Tumeurs ectodermiques...
    - Type épithélial
      - Adénome ou papillome.
        - Adénomes glandulaires, papillomes cornés.
      - Epithéliome typique.
        - Epithéliomes pavimenteux.
        - — lobulé.
        - — perlé.
        - — papillaire.
        - — tubulé.
        - — glandulaire.
        - — kératinisé.
      - Epithéliome métatypique
        - Carcinome encéphaloïde.
        - — squirrheux.
        - — hématode.
        - — réticulé.
    - Type adulte ou différentiel..
      - Névromes
        - Névromes myéliques.
        - — amyéliques.
  - Tumeurs endodermiques...
    - Type épithélial
      - Adénome ou papillome
        - Adénomes ou papillomes de l'intestin ou de ses annexes.
      - Epithéliome typique.
        - Epithélioma cylindrique de l'intestin, de l'estomac, du foie, rein, du testicule, de l'ovaire.
        - Epithéliome mucoïde.
      - Epithéliome métatypique
        - Carcinome des mêmes organes.
  - Tumeurs mésodermiques...
    - Type endothélial.
      - Angiome ou papillome..
        - Angiomes ou lymphangiomes plexiformes.
        - Papillomes des séreuses.
      - Endothéliome typique....
        - Sarcomes angiolitiques.
        - Angiosarcomes.
        - Sarcome à myéloplaxes.
        - Lymphangiosarcomes.
        - Lymphadénomes.
        - Cylindromes.
        - Endothéliomes.
        - Sarcomes endothéliaux.
        - Sarcomes mélaniques de l'œil
      - Endothéliome métatypique
        - Lymphosarcome.
        - Sarcomes mélaniques diffus.
        - Myxosarcomes.
        - Gliomes.
    - Type adulte ou différencié.
      - Type conjonctif..........
        - Chondromes.
        - Lipomes.
        - Myxomes.
        - Fibromes.
      - Type musculaire.
        - Rhabdomyomes.
        - Léiomyomes.

priétés tout aussi dissemblables. En vérité, dans l'état actuel de nos connaissances on doit s'inspirer exclusivement de l'organisation des choses pour les classer.

Depuis que cette manière de voir est généralement admise, presque tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet ont donné une classification des tumeurs, en se plaçant à des points de vue divers. Virchow, dans sa pathologie des tumeurs ; Cornil et Ranvier, dans leur traité d'histologie pathologique ; Heurtaud, dans l'article du Dictionnaire de Jaccoud ; plusieurs autres encore, ont présenté des groupements différents. Le cadre dans lequel il convient de renfermer ce travail ne comporte pas la discussion de chacune. Je terminerai en reproduisant celle de MM. Monod et Artaud, la plus complète de toutes. (Voir ci-contre.)

Pour ma part, je ne la trouve pas parfaite. Elle me semble d'abord trop compliquée, ensuite elle éloigne l'une de l'autre des choses similaires. Sera-t-elle acceptée ? C'est ce que l'avenir nous apprendra.

L. TRASBOT.

TYPES.—Le sens dans lequel, en zootechnie, le mot type est employé ne diffère point de celui qui est défini par les lexiques de la langue française. Il est absolument conforme à son étymologie, car on sait que ce mot n'est pas autre chose qu'un vocable grec à peine modifié dans sa désinence. C'est le mot τύπος qui signifie proprement modèle. Un type est donc, dans tous les cas, ce qui représente le plus complètement le caractère ou l'ensemble des caractères d'un objet quelconque aussi bien dans l'ordre moral que dans l'ordre physique. On dit également d'un homme, par exemple, qu'il est un type d'hypocrisie, ou de fourberie, ou de probité, ou bien un type de beauté plastique, ou d'élégance, ou de laideur.

Il y a, d'après cela, des types de bien des sortes, et l'on conçoit que le mot n'acquiert une signification particulière qu'à la condition d'être accompagné d'un qualificatif qui définit cette signification. Nous devons donc, pour les besoins de nos études spéciales, indiquer ici les cas auxquels il s'applique dans le langage zootechnique. On aurait pu douter que cela fût nécessaire étant donné que ces cas ne sont pas autres que ceux de la langue française en général. Mais l'expérience a montré, par certaines controverses établies sur le sujet, que les explications ne seraient point tout à fait superflues.

Parmi les objets de la zootechnie, il y a d'abord des *types spécifiques*, que nous nommons encore *types naturels*. C'est par eux que se définissent les espèces zoologiques. Ce sont les modèles de forme d'après lesquels sont construits tous les individus d'une même descendance, autrement dit d'une même race. Chaque race a ainsi son type spécifique propre, c'est-à-dire son espèce particulière, caractérisée par un ensemble de formes ou par un modèle qui la distingue entre toutes les autres (*voy.* RACE). Ce type ou modèle est dit naturel parce qu'il est acquis à l'observation qu'en aucun temps il n'en a pu être créé artificiellement aucun qui fût durable. Les types spécifiques que nous connaissons se sont, au contraire, montrés invariables, depuis le moment, remontant à un temps incalculable, où leur existence a été manifestée, existence que nous constatons par les restes osseux qu'ils ont laissés dans le sol. Le contraire a été souvent affirmé pour les besoins d'une thèse philosophique, mais personne jusqu'ici n'a pu donner aucune preuve positive à l'appui de l'affirmation. La doctrine de l'évolution des types spécifiques conserve dès lors son caractère d'hypothèse séduisante. En fût-il autrement, d'ailleurs, étant admise la nécessité d'un temps indéfini pour que l'évolution se produise en imprimant aux types des modifications insensibles au moment actuel, cela ne changerait rien à la valeur de nos définitions. Ces types n'en seraient ni plus ni moins spécifiques, ni plus ni moins naturels, ni plus ni moins distinctifs. Les discussions sur ce sujet resteraient, comme devant, dans le domaine des superfluités pratiques.

Les types dont nous venons de parler sont zoologiques. Ils servent pour assigner à chaque animal sa place dans l'ordre naturel. Nous laissons de côté les *types génériques*, qui ne sont pas moins réels, parce qu'on est plus d'accord sur ce qui les concerne, et aussi parce que leur distinction a moins d'importance en zootechnie. On peut sans inconvénient se borner à signaler leur existence également comme objets naturels. Les autres dont il nous reste à parler appartiennent à l'ordre purement zootechnique et sont par conséquent des types créés artificiellement par notre industrie en vue de satisfaire à nos besoins pratiques.

Dans chaque genre d'animaux on constate un nombre variable de ces types artificiels d'aptitude spéciale, qu'on appelle volontiers aussi des types de conformation. Les éleveurs anglais sont ceux qui, sans contredit, ont poussé le plus

loin la préoccupation de spécialiser leurs animaux pour un genre particulier de service (*voy.* SPÉCIALISATION). Il est arrivé souvent que des auteurs mal ou insuffisamment informés ont commis la méprise de considérer comme des races particulières les groupes de sujets ainsi spécialisés ou appropriés à une seule fonction. Parmi les Équidés, par exemple, ils ont pris pour tels les *hunters*, les *roadsters*, les *hacks*, les *cobs*, etc., qui tous sont de même origine et ne diffèrent entre eux que par des particularités de taille ou de conformation générale, les rendant plus aptes à tel ou tel mode d'emploi, soit pour la chasse, soit pour le voyage, soit pour la promenade à cheval. Ce sont donc simplement des types d'aptitude à un service, comme ceux que nous reconnaissons chez nous quand nous parlons du cheval de gros trait, du cheval de trait léger, du carrossier, du cheval de selle. Chacune de ces désignations correspond dans notre esprit à un modèle ou à un type de formes générales dont nous nous représentons facilement l'image. Parmi les carrossiers, en outre, nous allons plus loin et nous admettons le cheval de grand coupé, celui de petit coupé, celui de calèche, celui de victoria, etc., tous de type différent, de même que pour les chevaux de trait lent il y a le type du limonnier, celui du cheval de cheville et celui du cheval de devant. Ces appropriations toutes pratiques ne sont certes pas dépourvues d'importance. L'exacte adaptation de l'aptitude à la fonction, à l'égard des moteurs animés, est ce qui constitue la perfection zootechnique.

Chez les Bovidés, auxquels les Anglais ont de même appliqué leur doctrine, on admet encore généralement trois types de conformation : celui du bœuf de travail, celui du bœuf de boucherie et celui de la vache laitière. Leurs caractères sont indiqués avec soin par les auteurs. Il y a là une erreur économique, et par conséquent zootechnique, capitale, à laquelle il importe beaucoup de renoncer. Il suffit de songer que pour ce genre d'animaux la production de la viande est la fonctiou économique prédominante, à laquelle aucun n'échappe, quelle que soit d'ailleurs sa production accessoire, travail moteur ou lait, pour se convaincre aussitôt qu'un seul type y est véritablement pratique, c'est à savoir celui qui assure le plus fort rendement en viande comestible. La science montre d'ailleurs qu'il n'y a aucune incompatibilité absolue entre les trois fonctions et qu'elles peuvent être exercées simultanément dans des mesures déterminées, au plus grand profit de l'exploitation.

Et l'on peut dire que la pratique, consciemment ou inconsciemment, va chez nous de plus en plus dans la direction que nous indiquons, c'est-à-dire vers la réalisation du type de conformation le plus propre à la boucherie. Toutes nos races bovines s'améliorent en ce sens avec une rapidité à laquelle on n'aurait vraiment pas pu s'attendre il y a seulement trente ans.

Chez les Ovidés le même phénomène se fait observer. On y admettait le type du mouton à viande et celui du mouton à laine, bien entendu nettement distincts l'un de l'autre. Le dernier n'était représenté que par les mérinos, tandis que les moutons anglais de races ou de variétés diverses, coulés en quelque sorte dans le même moule corporel, étaient seuls réputés comme donnant l'image du type à viande. Chez les moutons à laine on reconnaissait, de plus, divers types de lainage ou de toison. Il y avait le type de laine à carde et le type de laine à peigne, différant par la longueur de mèche ou de brin. Toutes ces distinctions ont dispaau en théorie et elles tendent à s'effacer complètement dans la pratique, depuis qu'on sait pertinemment qu'il n'y a aucune incompatibilité physiologique entre l'aptitude à produire la laine la plus fine et la meilleure conformation pour la production de la viande jointe à la plus grande précocité ; depuis qu'on sait aussi que quelles que soient les propriétés naturelles de la toison, sa valeur ne peut pas être négligée sans enfreindre la plus élémentaire des lois économiques. Tout mouton, à quelque race qu'il appartienne, est nécessairement à la fois producteur de laine et producteur de viande. Tous ne peuvent pas atteindre la même valeur comme producteurs de laine. Il y a des dispositions naturelles qui s'y opposent. La meilleure toison de southdown, par exemple, ne vaudra jamais la plus médiocre toison de mérinos. Mais tous sont susceptibles d'être conduits, par l'application des méthodes zootechniques, à la conformation et à l'aptitude propres à leur faire rendre le maximum de viande comestible. C'est donc ce type de conformation et d'aptitude qui seul doit subsister, et qui tend, lui aussi, à devenir l'unique idéal des éleveurs, sans pour cela que l'amélioration des toisons soit négligée (voy. TOISON).

Enfin chez les Suidés on constate encore l'existence d'un type zootechnique présenté comme le plus capable de réaliser la perfection, et qui aurait été atteint par les éleveurs anglais. Ce type de conformation, comportant la forme absolument cylindrique du corps et réduisant le volume du squelette aux

moindres proportions, réduit aussi les masses musculaires au profit de la couche adipeuse sous-cutanée qui les recouvre. Il s'accompagne d'une grande aptitude à la précocité, corrélative d'une forte puissance digestive. On l'oppose à ce qu'on nomme le type commun, en sa qualité de type distingué ou perfectionné.

Sur la valeur de ces appréciations il faudrait s'entendre, mais ce n'est pas ici le lieu. (*Voy.* Suidés.) Bornons-nous à dire que cette valeur ne peut pas être absolue, ni pour l'un ni pour l'autre des deux types. Elle dépend des circonstances de l'exploitation et notamment du genre des débouchés ouverts aux produits.

En résumé l'on voit qu'en ce qui concerne son application aux animaux la notion de type ou de modèle se limite aux formes. C'est donc une notion purement morphologique. Selon la qualité de ces formes les types sont naturels ou zoologiques, ou bien artificiels ou zootechniques. Les premiers sont spécifiques, tandis que les autres, plus ou moins nombreux dans chaque espèce de race, ne sont que des adaptations aux diverses fonctions économiques des animaux. De ces derniers nous avons le pouvoir, à l'aide de nos méthodes, d'en créer en quelque sorte à volonté. Quant aux spécifiques, la faculté nous en est absolument interdite. Nous devons les accepter ou les subir tels que nous les présente l'ordre naturel des choses, dont les origines nous resteront vraisemblablement toujours inconnues.

A. Sanson.

TYPHOIDE (Fièvre). (Typhoïde de τύφω brûler, et Εἶδος forme ; ou de τῦφος stupeur.)

Détermination. — Si l'on veut avoir quelques chances d'être compris, le premier soin à prendre, en commençant la description de toute chose encore mal définie, est de déterminer rigoureusement de quoi l'on entend parler. En aucune circonstance cette nécessité n'est plus impérieuse que dans le cas présent, car l'affection dont il va être question a été, sous des noms variés, confondue avec plusieurs autres d'essence toute différente et dont il est maintenant indispensable de la distinguer.

Quand on analyse avec attention les nombreux travaux que, à première vue, on pourrait se croire autorisé à y rattacher, on reste convaincu qu'un certain nombre d'entre eux se rap-

portent en réalité à des états morbides variés. Ainsi les premiers auteurs qui ont écrit sur les maladies des animaux domestiques l'ont englobée sous le nom de typhus avec la peste bovine et sous celui plus général d'épizootie avec la fièvre charbonneuse et probablement plusieurs autres affections transmissibles. C'est cette incertitude des documents anciens qui sans doute avait conduit Spinola à penser que la fièvre typhoïde du cheval est une maladie nouvelle.

A une époque rapprochée de nous, on ne l'a sûrement pas toujours différenciée non plus des infections septiques compliquant certaines maladies inflammatoires, les pneumonies notamment, terminées par gangrène, et qu'on a souvent qualifiées de pneumonie avec altération du sang, sans spécifier davantage. De nos jours même beaucoup de praticiens la confondent encore avec la pneumonie d'écurie, entité morbide tout à fait spéciale.

Enfin, récemment, des expérimentateurs très consciencieux ont cru la voir dans certaines infections produites artificiellement et qui n'en reproduisaient que certaines apparences.

Tout cela est étranger à l'affection que nous avons à étudier. Cette affection, absolument distincte de la peste bovine, de la fièvre charbonneuse, du charbon symptomatique, de la septicémie, de la pneumonie d'écurie et des affections expérimentales, est propre au cheval, ou mieux aux Equidés domestiques. Elle est essentiellement caractérisée sous toutes les formes cliniques qu'elle est susceptible de revêtir par l'apparition soudaine de la fièvre, de la stupéfaction, et une coloration particulière des muqueuses, le tout disproportionné avec l'étendue des altérations locales.

Dénominations. — Il n'est pas de maladie à laquelle on ait appliqué des noms aussi nombreux et variés.

Sans insister sur les vagues dénominations, telles que celles de *maladie terrible*, *fièvre ardente*, *F. pestilentielle*, employées par les anciens et servant, sans aucun doute, à désigner des maladies multiples, ceux qui l'ont décrite d'une façon assez explicite pour la faire reconnaître lui ont donné des noms inspirés par les faits qui avaient plus particulièrement attiré leur attention.

Les uns, tenant surtout compte de sa rapide diffusion, Lancizi par exemple, l'ont simplement nommée *épizootie chevaline*. D'autres, ayant commencé à en étudier les lésions locales, lui ont donné les noms de : *Gastro-entérite épizooti-*

que, gastro-entéro-néphrohépatite, gastro-conjonctivite, gastro-hépato-méningite rachidienne, entéro-pneumo-cardite, et plusieurs autres analogues. Quelques-uns ensuite, ayant remarqué en plus l'intensité du mouvement fébrile qui en accompagne l'évolution, l'ont nommée *Fièvre*, en ajoutant à ce mot générique des qualificatifs variés suivant les particularités anatomiques qu'ils avaient observées : *F. gastrique*, *F. gastro-catarrhale*, *F. muqueuse*, *F. nerveuse*, *F. adéno-catarrhale*, *F. adéno-nerveuse*, *F. rhumatismale compliquée* (Spinola), *F. nerveuse épizootique*. Récemment, selon qu'on s'est inspiré plus particulièrement de son étiologie supposée ou de ses symptômes généraux, on l'a nommée *Influenza* et *Fièvre typhoïde*. Cette dernière dénomination fut d'abord acceptée en France à peu près par tout le monde. Cependant quelques praticiens tenant à indiquer les variations que présentent les altérations locales, essayèrent de lui substituer celle d'affections typhoïdes, au pluriel. Pour éviter de faire croire à son identité avec une affection bien connue de l'homme, Lafosse, de Toulouse, a proposé celle de typhose.

Enfin, à la suite de l'épidémie qui s'est manifestée sur l'espèce humaine depuis 1890, épidémie que certains médecins ont qualifiée grippe, d'autres influenza et que quelques-uns ont affirmé être la *fièvre dengue* venue de l'Extrême-Orient, il s'est trouvé des vétérinaires qui ont appelé grippe également la maladie qui nous occupe. Il en est même qui ont pensé à une communauté d'origine pour les deux affections. C'est là une opinion qui ne repose sur aucun fait.

De toutes ces dénominations, celles d'influenza et de fièvre typhoïde sont à peu près seules employées aujourd'hui, la première en Allemagne, la seconde plus particulièrement en France. Toutes celles qui exprimaient simplement la forme épizootique de la maladie ou la localisation des lésions dans tels ou tels organes et n'en donnaient qu'une idée incomplète, ont été et devaient, en effet, être abandonnées.

Maintenant des deux expressions conservées, quelle est celle qui, en l'état actuel de nos connaissances, mérite raisonnablement d'être préférée ?

Si par influenza on entend seulement exprimer que la maladie est épizootique, le mot n'a aucune signification précise. Si, au contraire, on prétend lui faire dire que cette maladie naît sous une influence de milieu, agissant en même temps sur un grand nombre d'individus, on affirme par là une idée

aujourd'hui reconnue erronée. Ajoutons, en outre, que ce mot a été et est encore employé par beaucoup de médecins pour désigner ce que la plupart appellent la grippe, que d'autres persistent à regarder comme étant la fièvre dengue ; et, en tout cas, une maladie propre, qui n'a rien de commun avec celle que nous avons à étudier. On ne voit donc aucune bonne raison à invoquer pour faire prévaloir le mot *influenza* sur les diverses dénominations plus anciennes employées successivement et toutes aujourd'hui délaissées.

La locution *fièvre typhoïde* au contraire indique d'une façon précise les deux caractères invariables, la fièvre et la stupéfaction, qui donnent son cachet propre à la maladie dans tous les cas. Elle a, de plus, le double avantage de ne rien préjuger sur son étiologie, si souvent controversée, ni sur sa nature qu'il nous reste encore à découvrir.

Aussi, jusqu'au jour où on aura déterminé avec exactitude l'infection qui est l'essence même du mal, car cette infection, si elle n'est pas encore connue, est néanmoins certaine, ainsi qu'on le verra plus loin, la dénomination *fièvre typhoïde* méritera la préférence sur toute autre.

Elle n'est pas parfaite, c'est incontestable. On lui a reproché à diverses époques avec quelque raison de pouvoir faire croire à une identité qui n'existe pas entre l'affection du cheval et celle de l'homme ayant même nom. Mais ce même reproche s'adresserait également, ainsi qu'on l'a vu, au mot *influenza.*

Tout bien pesé, la dénomination *fièvre typhoïde du cheval* nous paraît donc devoir être seule acceptée jusqu'au jour où l'on connaîtra la nature intime de cette affection.

Définition. — La fièvre typhoïde du cheval, *Pferdeinfluenza* des Allemands, *Pferdestaupe* de Dieckerhoff, *Rothlaufseusche* de Schütz, *Darmaseuche* de Lustig, *Typhoïd disease* des Anglais, *tifoïde* ou *tifode* des Italiens, peut être définie actuellement : une affection générale contagieuse propre au cheval, à localisations variées, se traduisant dans tous les cas par une fièvre intense, de la stupéfaction et une coloration rouge spéciale des muqueuses apparentes.

Aperçu historique. — Cette maladie étant désormais bien déterminée, il y a lieu de rechercher à quelle date remontent les premiers indices qu'il est possible d'y rattacher ; à quelles époques, ensuite, elle a plus particulièrement sévi ; et, chemin faisant, quelles ont été les idées émises sur ses

modes de développement et de propagation, ainsi que sur sa nature intime.

Des documents historiques anciens qui sont parvenus jusqu'à nous, il ressort, contrairement à l'opinion exprimée par Spinola, sinon la preuve parfaite, au moins la présomption fondée, que la fièvre typhoïde du cheval doit être aussi ancienne que la plupart des autres affections épizootiques qui, à plusieurs reprises, ont décimé les animaux domestiques dans les grandes agglomérations.

A son occasion on peut dire, comme à propos de la plupart des choses, il n'y a rien de nouveau sous le soleil. Toutefois, il est impossible actuellement, et il le sera sans doute toujours, de déterminer la date exacte de sa première manifestation.

On n'est pas autorisé certainement à dire qu'elle était au nombre des épizooties qui ont constitué les cinquième et sixième plaies de l'Égypte plus de mille sept cents ans avant l'ère actuelle. Cela toutefois n'est pas impossible ni même invraisemblable, car, en dehors de la peste bovine et de la fièvre aphteuse, seules capables de se répandre avec une grande rapidité sur plusieurs espèces et auxquelles le cheval est réfractaire, il n'existe pas d'autre maladie aussi diffusible et pouvant atteindre en peu de temps un aussi grand nombre d'animaux.

Il serait également très hasardé de prétendre, à l'exemple de quelques auteurs, et bien que la chose ne soit pas non plus absolument dénuée de toute vraisemblance, que c'est elle qui avait envahi la cavalerie du camp des Grecs pendant le siège de Troie.

On est, par contre, assez autorisé à croire qu'il s'agit bien de cette maladie dans l'épizootie qui, suivant Tite-Live, a sévi sur les chevaux en Sicile, après le siège d'Agrigente (an 212 avant J.-C.). Il est plus probable encore que c'est d'elle aussi que parle Virgile dans les Géorgiques. En effet, quelques-uns des symptômes présentés par les chevaux malades : abattement des forces et du courage, dégoût universel, oreilles basses, *inflammation des yeux*, etc., rappellent assez bien quelques-uns de ses traits les plus caractéristiques.

Mais, tout cela, on ne saurait le méconnaître, reste vague et incertain.

Les livres de Columelle, Absyrthe et Végèce ne nous fournissent pas de données beaucoup plus précises.

Cependant, parmi les sept fièvres dont parle ce dernier (an 380 de l'ère actuelle) celle du cheval qui, entre autres phénomènes, se signalait par une courbature générale, la perte de l'appétit et la difficulté de se mouvoir, ressemble assez bien à la maladie que nous observons de nos jours. Peut-être est-ce cela qui a fait dire à Dieckerhoff que l'influenza aurait été signalée au IVe siècle de notre ère en Italie.

D'après Falke, il en serait fait mention ensuite dans les écrits attribués au secrétaire de Charlemagne.

Quoi qu'il en soit, si c'est bien de cette affection qu'il s'agit dans les diverses épizooties chevalines qui se sont produites en ces temps éloignés, il semble à peu près certain que les auteurs auxquels nous devons les documents que je viens de rappeler, de même que leurs contemporains, ne savaient rien de sa nature. Pour eux, toutes les épidémies et épizooties étaient des pestes ou des *fièvres pestilentielles*, qu'ils ne distinguaient pas les unes des autres. On ne voit même pas qu'ils aient eu l'idée nette que toutes ou quelques-unes d'entre elles aient pu se propager ou être entretenues par la contagion. Cette pensée tout au moins ne se trouve exprimée nulle part, et si elle s'est fait jour dans quelques esprits, aucun d'eux ne l'a formulée d'une manière explicite.

Il était d'ailleurs difficile qu'elle le fût, alors que l'on considérait tous les fléaux auxquels l'homme est exposé comme punition de ses fautes ou œuvres de divinités malfaisantes. Mais si cette notion de la transmissibilité des maladies épizootiques semble avoir échappé aux observateurs de l'antiquité, il ressort néanmoins des quelques renseignements contenus dans leurs écrits sur les épizooties chevalines en particulier, que celles-ci ont surtout exercé leurs ravages dans les grandes agglomérations d'animaux. C'est là un fait important et qui, sans doute, eût conduit beaucoup plus vite à la découverte de la contagion, si pendant toute la longue période du Moyen âge les études scientifiques de toute espèce n'eussent subi une interruption absolue. Aussi faut-il arriver à l'époque qualifiée si justement de Renaissance, pour retrouver quelques indices de l'existence des maladies épizootiques.

Friedeberger et Fröhner disent que l'influenza a sévi au XIVe siècle en Italie et au milieu du XVIIe siècle dans l'Allemagne occidentale.

Dès le commencement du XVIIIe siècle des notions plus précises sont recueillies sur cette affection. En 1709, une épi-

zootie propre à l'espèce chevaline, et que Fleming dit avoir été l'influenza, se montra en Pologne, envahit en 1711 l'Allemagne, les Pays-Bas et l'Alsace. Sa propriété de se transmettre des malades aux animaux sains parut alors si évidente, que l'Angleterre crut devoir prohiber l'entrée chez elle des chevaux provenant des pays infestés. C'est là la première indication précise et formelle de sa contagiosité.

Un peu plus tard, vers 1729, le grand épidémiologiste Lancizi observe en Italie une épizootie limitée aux chevaux, désignée dans le pays sous le nom de *fièvre endémique*, et qui, presque sûrement, n'était pas autre chose. Certains des caractères présentés par les malades ne laissent en effet presque aucun doute à cet égard. Chez tous, l'apparition brusque de la fièvre avec perte de l'appétit ; des tremblements, des coliques et de la constipation annonçant une inflammation *gastro-intestinale* chez un grand nombre ; chez quelques-uns, les signes d'une inflammation des *premières voies respiratoires ;* enfin une altération du sang remarquée à l'autopsie des cadavres : tout cela certainement représente bien, dans ses traits principaux, la maladie que nous voyons depuis vingt ans.

En raison du grand nombre de sujets atteints, Lancizi s'est demandé si la contagion ne jouait pas le rôle prédominant dans la propagation du mal. Il croit pouvoir l'attribuer à l'impureté de l'air causée par les liquides rejetés du corps des animaux. Il ajoute encore que la salive des malades, avalée par les animaux sains, la transmet sûrement. Par contre, il ne croit pas à sa contagion par les exhalaisons des voies respiratoires, parce qu'elle ne passe pas d'une écurie dans une voisine. Comme tout cela, ainsi que la preuve en ressortira plus loin, était observé avec une remarquable sagacité !

Jusqu'à ces temps derniers, il s'est trouvé aussi des praticiens pour nier la contagion en s'inspirant du même fait, exact en général, à savoir que la maladie ne passe presque jamais d'une écurie dans une autre, s'il n'y a aucune promiscuité entre les animaux logés dans les locaux voisins. Ce qui doit étonner bien plus, c'est qu'à son époque, alors qu'on attribuait la plupart des maladies épidémiques à un état particulier du milieu, à une constitution médicale, suivant l'expression employée plus tard, Lancizi ait pu entrevoir aussi nettement le mode habituel de propagation de cette maladie.

Peu de temps après, malgré les précautions prises, elle fait

son apparition à Londres en 1731, où elle est étudiée par Gibson.

A partir de cette date il n'en est plus question pendant quelques années, ce qui, néanmoins, ne prouve en aucune façon qu'elle ait absolument cessé d'exister, jusqu'en 1760, où l'*influenza*, car la maladie sera désormais ainsi dénommée dans beaucoup de contrées, reprend la forme épizootique, d'abord en Danemark, puis en Suède et en Angleterre, et de là s'étend de nouveau à presque toute l'Europe, sévissant tantôt sur un point, tantôt sur un autre, jusqu'au commencement de ce siècle.

Pendant ce temps Havemann, Naumann, Abilgaard, Wolstein, Pilger, Darvin et plusieurs autres ont relaté les symptômes et la marche de l'épizootie dans le Hanovre, le Brandebourg, le Danemark, l'Allemagne du centre et l'Angleterre.

Enfin en 1800 Gohier étudie en France une maladie grave à forme mixte qu'il nomme *fièvre typhoïde*, sans songer, semble-t-il, à la rapprocher de celle observée depuis si longtemps dans les pays voisins. Mais la description qu'il en fait montre assez qu'il s'agit bien de la même affection.

Les documents que je viens de rappeler sommairement conduisent à penser que cette affection n'a jamais réellement cessé d'exister sur un point ou un autre de l'Europe depuis au moins la fin du XVIIe siècle.

Il est de plus très vraisemblable, malgré les grandes lacunes de son histoire, qu'elle s'y est entretenue d'une manière occulte par des cas isolés ou en nombre insuffisant pour forcer l'attention, depuis le commencement de l'ère actuelle. Il est certain en effet, pendant toute la longue période du Moyen âge, qu'eût-elle acquis l'extension des épizooties les plus graves, aucun indice n'en aurait pu venir jusqu'à nous. Par conséquent, de l'absence de renseignements à cet égard, on n'est pas en droit d'inférer qu'elle aurait cessé de sévir. Remarquons de plus que la genèse primitive d'une maladie contagieuse quelconque est une chose que nous ne parvenons pas à voir se réaliser. Chaque fois qu'on a cherché à en fournir la preuve, on s'est heurté à l'impossibilité de produire un fait précis et irréfutable. En réalité, les conditions sous l'influence desquelles s'élaborent et apparaissent les affections contagieuses nous sont inconnues. Il est donc plus rationnel de voir dans ce que l'on a considéré comme de nouvelles apparitions de la fièvre typhoïde du cheval, de simples recrudescences causées par

les grands déplacements d'animaux à l'occasion des guerres si nombreuses qui ont ravagé l'Europe pendant toute cette période de barbarie. C'est en effet dans ces circonstances, à une époque plus rapprochée de nous, que toutes les grandes épizootées se sont montrées.

Depuis le commencement de ce siècle on peut suivre la trace de l'influenza ou fièvre typhoïde en Europe sans discontinuité jusqu'à aujourd'hui.

En 1805 elle prend une grande extension en Allemagne et y reste en permanence pendant vingt ans. Alors, en 1826, Anker affirme d'une façon formelle sa contagiosité, qu'il attribue à un agent infectieux volatil. A cette époque, en effet, et jusqu'à la démonstration de la nature vivante des agents infectieux, on croyait à l'existence de virus solides, liquides et gazeux. Aussi, en ce qui concerne la maladie qui nous occupe, considérant ses modes de transmission, ne pouvait-on manquer de croire que son agent de propagation était une vapeur.

Ce qui venait d'être dit de l'influenza en Allemagne était sans doute ignoré de ce côté-ci du Rhin, et le mémoire de Gohier même devait être oublié, car en 1826 Girard père et d'Arboval, chacun de leur côté, décrivaient une *gastro-entérite épizootique*, avec complication d'*hépatite*, d'*épiploïte*, d'*angine*, de *bronchite*, de *péricardite*, d'*endocardite*, etc., en un mot, tout ce qu'on peut constater au cours d'une épizootie de fièvre typhoïde, sans que ni l'un ni l'autre songeât à la rapprocher de l'influenza qui, depuis vingt-cinq ans, sévissait sans interruption dans diverses provinces de l'Allemagne et des pays limitrophes. Il est possible, d'ailleurs, que le fait fut ignoré en France. La rareté des communications existant à cette époque entre notre pays et ceux d'outre Rhin, par suite du repos forcé dans lequel l'Europe se tenait après les guerres si ruineuses du premier Empire, et plus encore peut-être le défaut chez nous de connaissance des langues étrangères, défaut dont malheureusement nous ne sommes pas encore tout à fait affranchis, explique suffisamment cette ignorance. En tout cas, ni dans les écrits que je viens de citer, ni dans les observations de U. Leblanc, de Rainard, de Rodet, ni dans le mémoire de Royer-Collard relatant une épizootie *de fièvre gastrique*, observée à Rouen en 1814 sur les chevaux du 4e de hussards, qui tous se rapportent sûrement à la même affection, on ne trouve le moindre indice d'une assimilation

faite entre elle et l'influenza étudiée d'autre part. Il ne paraît même pas certain que les auteurs français aient reconnu avoir eu affaire à la même affection ici et là. Aucun d'eux tout au moins ne l'affirme d'une façon bien nette. Aujourd'hui il n'est plus possible d'en douter. Si on ne l'a pas reconnu alors, c'est par la seule raison, sans doute, que cette affection était diversement dénommée par les différents auteurs qui la rencontraient. Il résultait de là un chaos inextricable rendant obscurs et incompréhensibles des faits dont autrement la signification eût été l'évidence même.

La contagion, affirmée d'une manière si nette de l'autre côté du Rhin, ne paraît pas avoir ici sérieusement attiré l'attention. Girard père y a pourtant pensé, mais sans paraître y croire réellement. Cette idée, au surplus, ne pouvait guère être accueillie ni faire son chemin dans les esprits à une époque où la doctrine des constitutions médicales, des constitutions épizootiques et de la génération spontanée atteignaient à leur plus haute faveur. Le milieu, pensait-on alors, par la composition de l'air, de l'eau, des aliments, etc., faisait naître de toute pièce les maladies épidémiques et les êtres inférieurs. Ces conceptions théoriques, développées et soutenues avec un talent puissant, et on peut ajouter déplorable dans la circonstance, empêchaient de reconnaître aux choses leur véritable sens. La raison des observateurs ne s'exerçait plus librement. Il se forma à cette école toute une génération de praticiens auxquels la contagiosité de la plupart des maladies épidémiques ou épizootiques devait nécessairement échapper.

Aussi l'opinion exprimée par Girard père, sans grande conviction semble-t-il, à propos de *la gastro-entérite épizootique du cheval*, n'avait-elle aucune chance de succès. On n'en tint pas compte, et tous ceux qui étudièrent la maladie immédiatement après, parmi lesquels il convient de citer, en raison de l'importance de leurs observations : Louchard, qui lui donna le nom de *fièvre typhoïde* en 1838; Delwart, en 1840; Moulin, qui l'assimila tout à fait à la fièvre typhoïde de l'homme, en 1841; Denoc, qui accepta cette manière de voir en 1843; et dans l'intervalle, beaucoup d'autres, qu'il serait trop long de citer et dont les travaux sont indiqués dans l'index bibliographique placé à la fin de cet article, perdirent absolument de vue la contagion.

Comme conséquence des idées ayant cours, l'opinion, déjà exprimée par Lancizi, qu'il y avait dans cette affection une

altération du sang, fut remise en faveur. On s'applique de toute part à déterminer les modifications éprouvées par ce liquide. Des recherches nombreuses poursuivies dans cette voie, il est résulté quelques découvertes intéressantes, mais aussi pas mal de constatations inexactes et d'interprétations erronées qui, comme cela arrive toujours, ont singulièrement contribué à entretenir la confusion dans les esprits. Les uns affirmaient que la fibrine était augmentée, d'autres qu'elle était diminuée, et le même désaccord se montrait sur la plupart des points. Si on ne peut pas dire que quelques-uns ont vu avec les yeux de la foi, ce qui pourtant pourrait bien être la vérité, il est certain au moins que beaucoup ont pris pour des *lésions pathologiques*, des *altérations* exclusivement *cadavériques*, par exemple, l'état crénelé des globules rouges du sang, la présence de cristaux d'hématine, d'hématoïdine et des bactéries de la putréfaction.

Par cela même que l'idée de contagion était généralement abandonnée, on chercha les causes de la maladie dans l'action des aliments, du sol, de l'air, de l'eau, de la préparation à la vente, de l'acclimatement, du travail, et même, on a peine à le croire, des croisements (Prangé), en un mot dans tout ce qu'il était possible d'imaginer à côté de la vérité.

Citer ici les innombrables observations, mémoires, discours critiques, publiés sur le sujet durant un quart de siècle et qui, au total, ne représentent pas moins de deux à trois volumes, car il n'est pas de maladie sur laquelle on ait autant écrit; rappeler les multiples extensions de la maladie pendant cet espace de temps sur les diverses parties de l'Europe; discuter les opinions émises tour à tour sur sa nature, ses modes de propagation et les moyens propres à la combattre, serait peu intéressant, fastidieux même, et surtout disproportionné avec la destination pratique de cet ouvrage.

Les tendances nouvelles que je viens de rappeler, et surtout leur coïncidence avec la découverte, par Delafond et Davaine, des *bâtonnets* dans le sang charbonneux, conduisirent quelques-uns à voir dans la fièvre typhoïde une forme de charbon, et, bien entendu, quelques observateurs crurent voir des bactéries dans le sang des animaux typhiques.

Pour d'autres, c'était une pneumonie, une gastro-entérite, etc., avec altération du sang, ce qui d'ailleurs n'avait aucune signification précise. Cependant, certains persistaient à la regarder comme identique à la fièvre typhoïde de l'homme

ou dothiénentérie de Bretonneau. Il s'en trouva même qui décrivirent des ulcérations tout à fait semblables à celles qui se rencontrent dans l'intestin de l'homme. Le professeur Lafosse, de Toulouse, partagea un moment cette erreur.

Pourtant, si on décrivait ces lésions on ne les montrait pas, malgré les demandes réitérées de G. Colin, qui ne se laissait jamais convaincre par de simples affirmations.

Durant plusieurs années, sur l'étiologie, les altérations du sang et la nature de la maladie, les opinions les plus dissemblables, les plus opposées et on doit ajouter les plus bizarres, furent formulées et soutenues avec une égale ardeur. Toutes ces questions importantes étaient devenues de véritables casse-tête chinois. Celui qui, à la lecture de tout ce qui en était écrit aurait cherché à se former une opinion, y eût plutôt perdu la raison que d'en dégager quelque idée acceptable.

Aussi, dans le magistral rapport qu'il rédigea sur les mémoires envoyés pour le concours ouvert à la Société centrale en 1866, H. Bouley s'appliqua-t-il, avec une très grande raison, à montrer l'incertitude de toutes les affirmations contradictoires produites, notamment en ce qui concernait les altérations du sang. Avec une élévation de pensée, une justesse et une ampleur de vue dont il était coutumier, il prouva que toutes les études faites à cet égard étaient à recommencer. La discussion qui suivit la lecture de ce remarquable travail, discussion à laquelle prirent part presque tous les membres de la Société, n'apporta en réalité aucune lumière sur les points controversés. Chacun resta aussi mal renseigné qu'auparavant, et tout le monde le sentit si bien, que, à l'unanimité, la Société décida de remettre la question au concours pour l'année 1870. L'affection ne cessant pas de sévir sur de nombreux points du territoire ainsi que dans plusieurs régiments de cavalerie et d'artillerie, on espérait, après avoir nettement indiqué les points à élucider, que de nouveaux documents plus précis seraient recueillis.

En raison des événements terribles qui suspendirent si brusquement dans notre pays toute la vie normale, les mémoires envoyés ne furent pas rapportés ni discutés à l'époque fixée. Ce fut en 1872 seulement que la Société, ayant repris le cours habituel de ses travaux, sur un second et non moins remarquable rapport de H. Bouley, put s'en occuper. Alors, à la suite sûrement de l'immense mouvement de chevaux nécessité par la guerre franco-allemande, et à Paris par

la remonte en quelques mois de tous les services publics et particuliers, l'affection, qui réellement n'avait pas cessé d'exister depuis longtemps, sévissait avec une intensité dont peut-être on n'en avait pas encore vu d'exemple.

En même temps, évidemment avec les chevaux achetés en grand nombre par les Américains en France, en Hollande et en Allemagne, elle faisait son apparition aux États-Unis.

Presque tous les praticiens étaient donc à même de l'étudier et de réunir ainsi des faits bien établis et définitivement acquis à la science.

De la longue discussion qui eut lieu dans ces conditions exceptionnellement avantageuses, il ressortit une première donnée de la plus haute importance. La contagiosité de l'affection toujours contestée en France par un bon nombre de praticiens, en raison des résultats négatifs donnés par les inoculations, fut irréfragablement prouvée. Et, bien qu'il soit très gênant de citer ses propres observations, il ne m'est pas interdit, j'espère, de rappeler ici que j'ai eu la bonne fortune de pouvoir recueillir et produire dans la discussion des faits qui ont contribué à faire passer cette conviction dans quelques esprits jusque-là réfractaires.

Aujourd'hui personne sans doute ne songerait à contester la propriété que possède la maladie de se transmettre par cohabitation des animaux malades aux animaux sains. Tout le monde aussi reconnaît que, dans l'état actuel de nos connaissances, les conditions de sa genèse primitive nous échappent, qu'elles ont peut-être cessé d'agir, et qu'il y a lieu, au point de vue pratique, de se préoccuper exclusivement de sa contagion.

Une deuxième proposition fut démontrée avec une égale évidence par cette même discussion : c'est que la fièvre typhoïde du cheval représente une entité morbide propre, absolument différente des affections charbonneuses ou autres analogues à cette maladie.

Enfin, il s'en dégagea encore, d'une manière non moins certaine, qu'elle n'a rien de commun non plus avec la fièvre typhoïde de l'homme, et que la même dénomination acceptée faute de mieux, n'implique, en aucune façon, une identité de nature.

Cela toutefois n'a pas empêché, un peu plus tard, M. Servoles, dans sa thèse de doctorat en médecine, de s'efforcer à nouveau d'établir cette identité, dont l'idée était définitive-

ment et justement abandonnée. Il n'aurait sans doute pas commis cette erreur, s'il avait lu avec attention le compte rendu de la discussion que je viens de rappeler et le mémoire de Salle, publié en 1873, dans lequel l'auteur a résumé, avec une conscience rare, tout ce qu'il a pu réunir de documents sur la maladie. Il y aurait vu sans peine que sa manière de voir n'était plus soutenable.

Depuis cette époque (1872-73), où se manifesta à Paris et dans les environs l'épizootie de fièvre typhoïde la plus formidable peut-être qu'on eût vue jusque-là, la maladie n'a jamais cessé de s'y montrer tantôt ici, tantôt là, avec des recrudescences plus ou moins graves, dont les plus importantes se sont produites de ce côté-ci, en 1881, 1883, en 1885, 1886, 1890 et pendant l'hiver dernier.

D'ailleurs, à la clinique de l'École d'Alfort nous en avons eu continuellement, ce qui m'a permis d'en recueillir plusieurs centaines d'observations, et de voir ainsi toutes les formes et tous les degrés de gravité qu'il est possible de rencontrer. Toutefois, aucun travail important nouveau n'a été publié sur l'affection durant cette période d'une vingtaine d'années. Quelques observations relatées par-ci par-là, de courtes discussions à la Société de médecine vétérinaire pratique, mentionnées les unes et les autres à l'index bibliographique placé à la fin de cet article, et c'est tout.

Ce temps d'arrêt est dû sans aucun doute à ce fait, qu'on est maintenant fixé sur l'identité de la maladie, sa contagiosité, sa symptomatologie, sa variabilité et son anatomie pathologique si inexactement décrite pendant de longues années.

Deux autres questions pourtant, celles de la genèse primitive et de la nature intime de la maladie, restaient et restent encore à résoudre.

De nombreuses recherches ont été pourtant entreprises dans le but d'en trouver la solution. Parmi elles je dois citer en particulier les expériences exécutées par Violet et Galtier, dont les résultats ont été communiqués à la Société centrale vétérinaire. Ces deux expérimentateurs croyaient avoir trouvé dans les fourrages les germes originels de la maladie. Leur mémoire contient certes des choses fort intéressantes, mais tout à fait étrangères à la fièvre typhoïde du cheval. Les états pathologiques qu'ils ont fait naître n'avaient en effet qu'une ressemblance très incomplète avec cette affection, n'en reproduisaient pas les caractères pathognomoniques, ni les formes variées et, surtout,

ne possédaient pas l'une de ses qualités essentielles, la propriété de se transmettre par la cohabitation avec la diffusion qui lui est propre. Leurs expériences n'ont donc pas fourni les éclaircissements cherchés et le problème reste posé aujourd'hui comme devant.

Ma grande estime pour les deux auteurs que je viens de citer m'oblige à exprimer cette opinion, partagée d'ailleurs par la plupart des praticiens vétérinaires avec lesquels j'ai eu l'occasion d'en causer.

Au surplus, du résumé historique qui précède il résulte que la maladie a fait son apparition à une époque très éloignée de nous, dans des conditions qui nous sont entièrement inconnues et ne sont peut-être plus réalisables; que depuis ces temps anciens, elle a probablement été entretenue par une succession de cas enchaînés les uns aux autres, bien qu'un grand nombre d'entre eux aient passé inaperçus ou, mieux peut-être, n'aient pas été consignés; que de plus, dans les temps modernes, ou en suit facilement la trace sans discontinuité, entre les grandes recrudescences qui ont particulièrement attiré l'attention; que, de nos jours enfin, nous trouvons toujours la contagion comme cause unique de sa réapparition ici ou là.

De ces propositions ont doit déduire comme corollaire que la détermination des causes premières de cette affection est une question aussi insoluble pour nous que celle de la génération spontanée, dont la saine raison nous commande de ne nous point occuper, car elle échappe à tous nos moyens d'investigation. Il est par conséquent peu vraisemblable qu'on découvre aujourd'hui les causes premières, les véritables conditions de la genèse primitive de cette affection.

Quant à sa nature intime, il n'est pas douteux qu'elle consiste en une infection de l'organisme. Cela ressort déjà avec évidence des considérations historiques qui précèdent, et sera confirmé d'une façon irréfragable par l'étude qui va suivre.

Jusqu'à présent, il est vrai, on n'est pas parvenu à déterminer l'agent qui constitue l'essence de cette infection; mais il n'est pas moins certain qu'il existe, et il reste maintenant à le découvrir pour compléter ce que nous pouvons actuellement espérer connaître sur le développement de la fièvre typhoïde du cheval.

Etiologie. — Ce qu'on vient de lire montre assez que l'étude des causes de cette affection, sur laquelle on a écrit,

pisserté et discuté plus peut-être que sur aucune autre question de pathologie vétérinaire, se trouve aujourd'hui extrêmement simplifiée.

Tout ce qu'il était possible d'imaginer : prédisposition organique, constitution médicale, transition brusque du froid au chaud pour les jeunes animaux, mauvaise nourriture et humidité, effluves et miasmes avec coïncidence de la fièvre typhoïde de l'homme, préparation à la vente, acclimatement, changement d'alimentation, défaut d'entraînement, température brusquement variée, foins de prairies artificielles, travail excessif, arrêts de transpiration ou refroidissements pendant la nuit, insolation, mauvais fourrages et miasmes paludéens, alimentation avec des plantes ayant végété sur un sol froid et humide, surmenage, trépidation du chemin de fer, empoisonnement causé par les gaz viciés des écuries, communication de la fièvre typhoïde de l'homme au cheval, diathèse gourmeuse, trouble des fonctions de la peau et du poumon, et beaucoup d'autres influences encore, ont été invoquées à tort, pour expliquer la naissance de la maladie. Toutes ces conditions, contrairement à ce qui a été dit à plusieurs reprises, ne sont même pas réellement prédisposantes. Quand une écurie est envahie, le mal frappe indistinctement les individus jeunes, adultes ou vieux, gras ou maigres, nouvellement importés ou mis en service depuis longtemps, en un mot tous, sans choix. Quelques-unes de ces circonstances, la plupart même, peuvent, il est vrai, concourir à provoquer le développement de certaines altérations locales et modifier ainsi notablement la marche et la gravité de l'affection, mais en aucun cas elles ne sont capables de l'engendrer ni même d'y préparer les organismes sains. Voilà qui est irrévocablement prouvé. Aussi, reproduire ici toutes les hypothèses imaginées pour expliquer l'action de ces prétendues causes, discuter les arguments tirés de considérations physiologiques plus ou moins rationnelles, apportés à l'appui de toutes ces conceptions pour en montrer l'inanité, serait désormais superflu. Personne sans doute ne songerait maintenant à soutenir les opinions que, à cet égard, il a pu accepter autrefois en subissant l'influence des idées régnantes. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que tel ou tel ait changé de manière de voir sur certains points, et repousse actuellement des interprétations qui lui avaient paru absolument logiques à une autre époque. En agissant autrement on ferait simplement preuve d'entêtement et de manque de raison.

On peut par conséquent dire, sans craindre de blesser l'amour-propre des vrais sages, que toutes les théories développées pour expliquer la genèse primitive de la fièvre typhoïde du cheval, non seulement ne sont plus soutenables, mais n'ont plus besoin d'être réfutées.

Découvrir où, comment, sous quelles influences combinées a pris ou prend naissance cette maladie, est actuellement pour nous un problème insoluble, et il convient d'ajouter qu'il est sans intérêt au point de vue pratique. Chaque fois qu'elle se montre dans une écurie, si on fait une enquête rigoureuse, on trouve la contagion comme cause de son apparition.

Toute son étude étiologique se réduit donc maintenant pour nous à rechercher les mécanismes suivant lesquels sa transmission peut avoir lieu.

Inoculation. — On n'est pas parvenu jusqu'à présent à la transmettre par inoculation du cheval au cheval. Pendant plus d'un quart de siècle, un grand nombre d'expérimentateurs, y compris l'auteur de ce travail, soit avec le sang recueilli pendant la vie des malades ou immédiatement après la mort, soit avec la sérosité puisée dans les infiltrations œdémateuses ou expulsée du caillot sanguin formé dans l'hématomètre, ont tenté une quantité innombrable de fois de l'inoculer à la lancette ou par injections sous-cutanées pratiquées à l'aide de la seringue Pravaz, sans jamais obtenir un résultat positif. La question semblait donc jugée pour tout le monde, quand Dieckerhoff affirma avoir contaminé des chevaux sains en leur injectant sous la peau et dans les veines du sang de malade. La même expérience répétée de divers côtés, en particulier par Friedeberger en Allemagne et Arloing en France, n'a plus produit le même résultat. En quoi consistait l'état pathologique constaté par Dieckerhoff sur ses animaux d'expériences? On ne le sait pas bien, et, en tous cas il n'a pas du tout fourni la preuve que c'était réellement la fièvre typhoïde. Il est plus que probable qu'il a été victime d'une illusion, car sans cela d'autres expérimentateurs auraient, au moins quelquefois, en procédant de la même manière, obtenu les mêmes effets, ce qui n'a pas eu lieu.

On est donc autorisé à déclarer, comme auparavant, qu'on ne connaît pas le moyen d'inoculer cette maladie expérimentalement. Cela, bien entendu, n'autorise pas à conclure qu'il en sera toujours ainsi. Il se peut, au contraire, qu'un jour ou

l'autre on arrive, par un procédé non encore employé, à la communiquer avec certitude. C'est affaire à l'avenir.

Malgré quelques affirmations contraires, que sûrement personne ne songerait à soutenir aujourd'hui, on ne l'a pas communiquée davantage à d'autres animaux.

Les infections produites chez le lapin par Signol, Salle et plusieurs autres, n'étaient qu'une septicémie causée par du sang ayant déjà éprouvé un commencement d'altération cadavérique. Cela est maintenant établi et ne comporte même plus de discussion. Il paraît aujourd'hui prouvé que cette affection est propre au cheval, ou mieux aux Equidés, car si on l'a vue également sur des ânes et des mulets, on ne l'a vue frapper aucune autre espèce domestique connue.

Infection. — Mais si elle n'est pas incoculable du cheval au cheval par les procédés dont nous disposons actuellement, elle se propage avec une extrême rapidité par l'infection du milieu. Il n'en est pas dont la contagiosité soit plus subtile. Elle se diffuse presque à l'égal de la peste bovine et de la fièvre aphteuse. Aussi reste-t-on stupéfait en lisant les négations formulées à cet égard jusqu'en 1872 par des praticiens judicieux et expérimentés. Il y a là un exemple frappant de l'influence des idées préconçues et la preuve que les hommes les plus raisonnables restent malgré eux, à un certain degré, le reflet du milieu intellectuel dans lequel ils vivent. Les faits les plus simples, dont la vraie signification eût été saisie immédiatement par des esprits libres de toute entrave doctrinale, sont ainsi parfois interprétés à contresens.

Aujourd'hui tout le monde est convaincu que la maladie se transmet par le séjour même peu prolongé d'un sujet malade dans une écurie, par le passage d'animaux sains dans un local, écurie ou wagon, primitivement occupé par un malade et non désinfecté, par les excrétions et les fumiers.

La contagion par cohabitation s'étend parfois dans les agglomérations importantes avec une promptitude qui surprend. Je l'ai vu frapper vingt-six chevaux sur vingt-huit en l'espace d'une semaine. Friedeberger et Fröhner disent qu'elle n'a pas lieu par sauts, mais au contraire d'un animal malade à son voisin en suivant le rang. C'est là une formule trop absolue. Il est vrai que les choses se passent quelquefois ainsi, mais il ne l'est pas moins que, dans beaucoup de cas, deux animaux atteints successivement occupent précisément les extrémités opposées d'une même écurie. Il n'est pas mauvais de le faire

remarquer, car les expressions qui vont au-delà de la vérité provoquent assez souvent le doute par réaction. C'est même la fréquence de ces disséminations bizarres qui avait conduit les vétérinaires de la Compagnie générale des omnibus, entre autres, à nier la contagion.

Aujourd'hui la lumière est faite : tous les praticiens ont acquis la certitude qu'en introduisant un malade dans une écurie on y importe sûrement la maladie.

Les locaux dans lesquels ont séjourné les malades sont aussi une cause fréquente de propagation du mal. Si la désinfection n'en a pas été faite, il y a de grandes chances pour que les chevaux sains qu'on introduit immédiatement après, même pendant peu de temps, soient aussitôt contaminés. La plupart des praticiens ayant eu affaire autrefois à l'affection ont vu sans doute des exemples de cet ordre. Pour ma part, à l'époque où cette vérité n'était pas encore connue, j'en ai recueilli de tout à fait probants, que j'ai fait connaître à la Société centrale en 1872. Et ce danger est d'autant plus grand, peut-on dire, que rien ne fait soupçonner l'infection du local.

Les wagons ont sûrement joué un rôle considérable dans la diffusion de nombreuses épizooties. Les faits si remarquables observées par Poncet, Salle et plusieurs vétérinaires militaires en 1859, 1862, et à d'autres dates, n'avaient pas d'autres causes que la contamination produite de cette façon. Des convois de chevaux expédiés en parfaite santé du Bec-Helloin et de Caen, arrivaient à Grenoble au bout de cinq ou six jours de voyage avec un grand nombre de malades, dont 33, sur un total de 1.112, mouraient à peine débarqués, 50 de six à huit jours après, et 18 du neuvième au quinzième jour. A cette époque, on voyait tout, excepté la réalité, la contagion. On ne pouvait manquer, comme l'ont fait les auteurs que je viens de citer et beaucoup d'autres avec eux, d'attribuer ces nombreux cas de maladie à la jeunesse des animaux, à leur préparation pour la vente, à la trépidation du train provoquant une contraction musculaire presque permanente et produisant une fatigue excessive, un véritable surmenage, le tout secondé dans ses effets par les refroidissements.

Il n'est plus nécessaire maintenant de discuter, pour en montrer l'inanité, toutes ces explications, qui alors semblaient vraisemblables et étaient à peu près généralement acceptées. Aujourd'hui, l'interprétation de tous ces faits s'impose d'elle-même à l'esprit. Les wagons alors n'étaient jamais désinfectés.

Depuis leur mise en circulation jusqu'à la réforme, ils servaient à tous les transports, étant à peine balayés de temps à autre et plus rarement lavés. Ils devaient donc être tous ou presque tous infectés. Rien d'étonnant donc que parmi les chevaux qu'on y faisait passer, un certain nombre fussent contaminés et tombassent malades, durant le voyage, s'il était assez prolongé, et peu de jours après, dans le cas contraire. Non seulement cela devait être, mais il était presque impossible qu'il en fût autrement. Ainsi s'expliquent les apparitions si fréquentes de l'épizootie dans les régiments, les grandes administrations, chez les marchands et partout ailleurs, avec des chevaux sortant cependant d'écuries ou de dépôts de remonte non infectés et n'ayant jamais, ou pas depuis longtemps, présenté un seul exemple de la maladie. Ce qui paraissait inexplicable autrefois est devenu actuellement d'une clarté parfaite, et il serait évidemment inutile d'y insister.

Les excrétions et les fumiers des malades jouent aussi un rôle important, auquel jusqu'à présent, semble-t-il, on n'a pas accordé une suffisante attention. Un certain nombre de vétérinaires exerçant aux environs de Paris ont dû entrevoir ce mode de propagation de la maladie; plusieurs probablement en ont eu l'idée nette, mais pourtant personne ne l'a exprimée d'une manière ferme. Il ne sera donc pas absolument sans intérêt de produire ici quelques faits capables d'en prouver l'exactitude. Depuis plusieurs années j'en ai recueilli un certain nombre dont je citerai seulement quelques-uns, tout à fait probants. Deux maraîchers qui enlevaient alternativement les fumiers de l'école pendant l'année 1891, alors que nous avions dans l'hôpital beaucoup de sujets typhiques, ont eu leurs chevaux contaminés. Le fumier enlevé était déposé dans la cour à côté de l'écurie où chacun des animaux était logé.

Il y a quatre ans, l'infection d'une écurie de ferme assez voisine d'Alfort eut lieu par des fumiers pris chez un entrepreneur de transports où la maladie sévissait.

Le transport seul de fumiers infectés suffit parfois à propager la maladie. Dans, une autre ferme, elle a envahi l'écurie, bien que les fumiers fussent déposés directement dans les terres, et le premier cas s'est montré précisément sur l'un des trois chevaux employés au transport.

Bien qu'ils soient peu nombreux, ces faits ont une valeur incontestable, presque la simplicité et la précision d'une démonstration expérimentale, et je ne doute pas que beaucoup d'autres

praticiens en aient constaté de semblables. Quoi qu'il en soit, ceux-ci sont assez convaincants pour ne laisser aucun doute sur la possibilité de la diffusion de la maladie par ce mécanisme.

Les personnes qui ont approché les malades, les harnais et objets de pansements ou autres qui les ont touchés, peuvent-ils être contagifères? A priori on est porté à le penser. Friedberger et Fröhner disent qu'ils le sont rarement, mais en laissant entrevoir pourtant qu'ils peuvent l'être. Il serait certes téméraire de le nier, car tout est possible en clinique. Toutefois, je dois faire remarquer que la chose doit être exceptionnelle, puisque depuis plus de vingt ans, ayant presque constamment des animaux malades dans mon service, je n'ai pas vu la maladie être transportée d'une écurie dans une autre, quand, bien entendu, il n'y avait eu aucun mélange établi par erreur entre les sujets sains et les malades. Ces derniers, cela va de soi, sont toujours mis à part; leur fumier est déposé à une certaine distance de l'hôpital; un palefrenier est chargé des soins à leur donner; mais il est impossible d'empêcher les élèves de passer successivement près de ceux-ci et de ceux-là. Pourtant, je le répète, je n'ai pas encore constaté un seul exemple incontestable de transmission effectuée par ce mécanisme. Il faut admettre par conséquent que le fait ne peut se rencontrer qu'à l'état d'exception. Est-ce, comme l'ont supposé les auteurs que je viens de citer, parce que l'agent infectieux perd rapidement sa virulence en dehors de l'organisme? En tout cas il ne la perd pas aussi vite dans l'air confiné, puisque les locaux quittés par les malades restent certainement infectés et infectants pendant plusieurs jours. Il paraît aussi se conserver assez longtemps dans les fumiers.

Ainsi, en résumé, introduction de la maladie par des malades au milieu d'animaux sains; contamination de ceux-ci par les locaux, écuries et wagons, occupés pendant quelque temps par les autres; dissémination possible et même à assez grande distance par les fumiers, telles sont les véritables causes de l'apparition et de l'extension de l'épizootie typhoïde.

Deux dernières questions restent maintenant à examiner en quelques mots, celles de la réceptivité et de l'immunité.

Sur la première, on a beaucoup discuté. Quelques observateurs, ainsi qu'on l'a vu d'autre part, ont attribué à une prédisposition résultant de la jeunesse, de l'engraissement, du défaut d'entraînement, etc., etc., un rôle prédominant. La vé-

rité reconnue aujourd'hui est que la réceptivité des animaux pour le contage est indépendante du sexe, de l'âge, de la race, de l'origine, du régime, en un mot de tout ce qu'on a imaginé autrefois comme capable de concourir au développement de la maladie. Lorsque celle-ci pénètre dans une écurie, elle frappe indistinctement animaux jeunes ou vieux, gras ou maigres, entraînés ou non. Ce qui a pu faire penser le contraire, c'était d'abord que les sujets nouveaux avaient souvent été contamiminés pendant leur déplacement, et ensuite que les anciens pouvaient avoir perdu la receptivité par suite d'une atteinte antérieure connue ou non.

Car, en effet, les guéris sont réfractaires pour un temps à toute contamination nouvelle. La durée habituelle de leur immunité n'est pas encore nettement déterminée faute de documents bien précis. Quelques-uns ont dit, un peu au hasard peut-être, qu'elle pouvait être de un an à deux. Champagne en 1890 a cité des chevaux qui étaient restés indemnes au milieu d'une épizootie, six ans après une première atteinte. On n'est donc pas encore bien fixé sur ce point, mais il est certain déjà que la récidive n'a jamais lieu à bref délai.

Pour compléter ce qui concerne l'étiologie de la fièvre typhoïde du cheval, il faudrait pouvoir terminer ce paragraphe par la description anatomique et physiologique de son contage. Cet agent infectieux, dont cependant l'existence ne saurait être mise en doute, reste encore à découvrir. C'est maintenant, peut-on dire, la seule lacune qui existe dans l'histoire de la maladie.

Symptomatologie.— Si on n'a pas discuté sur les symptômes de la maladie comme sur plusieurs autres parties de son étude, ce qui d'ailleurs ne pouvait guère arriver puisqu'il s'agissait là de faits, on les a, par contre, souvent exposés sans discernement et sans méthode. Tout ce qui peut être constaté a bien à peu près été noté, mais on a souvent laissé dans l'ombre, on n'a accordé qu'une faible attention à des phénomènes constants, invariables dans leur forme, par conséquent essentiels et absolument pathognonomiques, pour mettre plus en relief et leur reconnaître une proéminence, ceux qui, se rattachant aux localisations variées des lésions, étaient, en réalité, accessoires malgré leur importance dans certains cas. Il est résulté de là, entre diverses descriptions données, des différences notables, voire une vague apparence de contradiction, qui a largement contribué à faire confondre la maladie avec plusieurs autres, no-

tamment avec la pneumonie franche terminée par gangrène, la septicémie, la pneumonie infectieuse et les entérites simples.

Il est possible maintenant de mettre de l'ordre dans l'exposé des faits, accumulés le plus souvent sans une juste appréciation de leur valeur relative, et de dégager de leur ensemble des signes précis qui permettront de distinguer sûrement la fièvre typhoïde du cheval, quelle que soit la forme des altérations locales dont elle s'accompagne, de tout autre état pathologique rappelant plus ou moins quelques-uns de ses traits secondaires.

Dans ce but, il convient de décrire en premier lieu les symptômes constants et caractéristiques, puis ceux qui s'y ajoutent ensuite et sont variables suivant les localisations. De cette façon elle pourra être assez nettement dessinée pour être toujours reconnaissable.

Incubation.—Avant tout, un premier point devrait être fixé: celui de la durée de son incubation. Malheureusement on ne peut le faire aujourd'hui avec certitude par la raison simple, que, ne réussissant pas à l'inoculer, on ignore à quel moment exact l'agent infectieux pénètre dans l'organisme. Toutefois, à défaut de documents expérimentaux qui seuls auraient une exactitude parfaite, quelques renseignements permettent déjà de déterminer dans quelles limites à peu près cette période d'élaboration se trouve renfermée. Friedeberger et Fröhner disent qu'elle est de quatre à sept jours. De nombreux faits tendent à prouver qu'elle est beaucoup plus courte. Les observations recueillies par Salle relatives à des chevaux mis en wagons très bien portants et succombant aussitôt après leur débarquement au bout de cinquante à soixante heures, ont déjà une signification difficile à mettre en doute. En admettant que ces animaux eussent été infectés immédiatement après leur entrée dans le wagon, comme la mort n'arrive jamais moins de douze à vingt-quatre heures après la manifestation des premiers symptômes, ce serait donc moins de deux jours qu'aurait duré chez eux l'incubation. Quand on doutait encore de la contagion, j'en ai pu réunir de mon côté quelques-uns d'une signification évidente. En 1872 un cheval sain est placé dans une boxe que venait de quitter un typhique; le deuxième jour au matin il présentait les premiers symptômes de la maladie. A la même époque, chez un entrepreneur de Montreuil, un cheval venant de chez un marchand est introduit malade dans une écurie de 17 chevaux, jusque-là indemnes bien entendu; le troisième

jour, appelé en consultation, je trouve deux des chevaux anciens pris depuis la veille au soir.

A ces exemples, qu'il serait superflu de multiplier beaucoup, il est possible d'ajouter des faits d'une toute autre forme qui viennent, pourrait-on dire, en fournir la contre-preuve. Quand par suite de l'épizootie dans une écurie on fait évacuer celle-ci, ce que pour ma part depuis longtemps je ne manque jamais de prescrire, on voit encore parfois de nouveaux cas se manifester le lendemain ou le surlendemain, rarement plus tard, et aucun au bout de six ou sept jours. Maintes fois j'ai vu la maladie s'arrêter dès le moment où les animaux étaient disséminés dehors, c'est-à-dire aussitôt que les chances de contamination avaient disparu. Il semble donc que l'incubation est très rapide, s'accomplit en moins de deux jours, et tout au moins ne dure pas d'ordinaire de quatre à sept jours. Il se peut d'ailleurs qu'elle varie dans une certaine mesure au début, au milieu et à la fin de l'épizootie, ou suivant les qualités propres des individus contaminés. Ce sont là questions de détail à résoudre par l'expérimentation. Quoi qu'il en soit, il était intéressant d'établir que l'apparition des premiers symptômes peut suivre de très près la contamination, car de là découlent des indications prophylactiques d'une réelle importance pratique.

Syndrome caractéristique. — Quelles que doivent être sa rapidité d'évolution, sa gravité dès le début et les formes variées des lésions locales survenant ensuite, la maladie s'annonce par un groupe de symptômes, plus ou moins intenses il est vrai, suivant les cas, mais toujours les mêmes : l'inappétence, la fièvre, la sidération du système nerveux, la tuméfaction des yeux, une coloration spéciale des muqueuses apparentes, et il convient d'ajouter, en outre, une altération particulière du sang.

En premier lieu les animaux perdent l'appétit ou montrent du dégoût. Ils présentent encore, semble-t-il, toutes les apparences de la santé que déjà ils laissent leur ration. Quelques-uns refusent absolument tout aliment ; d'autres, en plus grand nombre, dédaignent seulement l'avoine et prennent encore un peu de fourrage, même s'il est médiocre. Bientôt d'ailleurs tous délaissent l'un et l'autre et n'acceptent plus que des boissons en petite quantité, l'eau simple de préférence à celle qui contient des substances alimentaires telles que farine ou son.

Ce refus de l'avoine ou de tout aliment est le premier fait qui attire l'attention. Aussitôt qu'il se montre chez un animal, il signale celui-ci comme atteint et devant être isolé sans retard. Aussi doit-on, dès le début de l'épizootie, recommander expressément aux hommes chargés des soins de l'écurie d'exercer une surveillance incessante et des plus vigilantes à ce point de vue, afin de ne laisser ce symptôme passer inaperçu chez aucun sujet.

En même temps que l'inappétence, ou mieux sans doute quelques instants auparavant, la fièvre se déclare. En effet, le refus des aliments, premier signe appréciable à l'extérieur, doit être déjà un effet de la réaction fébrile. Il est donc tout à fait vraisemblable que des recherches dirigées dans ce sens feraient constater une hyperthermie sensible précédant tout autre phénomène. Aussi serait-il réellement utile de prendre exactement chaque jour la température de tous les sujets ayant séjourné dans un local infecté ou soupçonné de l'être, pour découvrir chez quelques-uns d'entre eux, dès son apparition, ce symptôme initial. Malheureusement le moyen est peu pratique parce qu'il n'est guère possible d'en confier l'application aux hommes qui soignent les chevaux, si on tient à obtenir des renseignements sûrs.

Aussi l'inappétence reste-t-elle encore le premier signe apparent capable de faire reconnaître les malades.

Toujours est-il que la fièvre monte très vite ; et bien qu'elle se présente avec son cortège symptomatique habituel : frisson, hyperthermie, accélération de la respiration et de la circulation, elle a pourtant une forme un peu spéciale, résultant de l'intensité relative de ces différents phénomènes anormaux.

Les tremblements musculaires, avec alternatives de chaud et de froid aux oreilles, aux extrémités et quelquefois sur divers points de la surface du corps, en général très accusés sur les animaux nerveux et impressionnables, sont beaucoup moins apparents d'ordinaire, ou même inappréciables, sur ceux de race commune. Chez tous d'ailleurs ils ont peu de durée et cessent aussitôt que la chaleur reparaît uniformément à la peau.

La température intérieure, même durant la manifestation des frissons, s'élève rapidement de plusieurs degrés au-dessus de la normale. En quelques heures elle atteint 40, 41 et 42° centigrades, c'est-à-dire à peu près la limite extrême au-delà de laquelle la vie cesse à bref délai. Les différences que l'on peut

constater sous ce rapport semblent tenir surtout aux qualités propres des individus. Tandis que chez les sujets adultes, vigoureux, en plein service, elle reste presque toujours relativement modérée, elle atteint d'ordinaire son maximum chez les jeunes, engraissés pour la vente ou récemment importés de pays éloignés. Toutefois, on observe à côté de cela des variations individuelles qui échappent à toute explication.

Comparés à l'hyperthermie, les troubles de la circulation et de la respiration, bien qu'ils puissent accidentellement varier dans une certaine mesure, sont toujours proportionnellement peu accusés. S'il n'existe pas déjà quelques complications capables de causer la mort en peu de temps, on ne compte le plus souvent, malgré l'intensité de la fièvre, que 50 à 60 pulsations par minute, par exception 70 et rarement plus. Les battements du cœur paraissent réguliers et sans violence ; l'artère est modérément tendue et le pouls, parfois un peu petit, n'a pourtant rien de particulier. Les mouvements respiratoires sont peu ou pas accélérés et sans modification sensible dans leur forme.

Cette disproportion entre l'hyperthermie et la réaction produite du côté de la circulation et de la respiration, déjà signalée par Salle, qui s'est montré dans la circonstance un observateur attentif et judicieux, notée depuis par la plupart des cliniciens, est tout à fait remarquable, et constitue un signe diagnostique différentiel d'une réelle importance dans bon nombre de cas.

Avec l'élévation si prompte et si accusée de la température, la dépression profonde du système nerveux constitue un symptôme absolument pathognomonique. Les malades semblent être sous l'influence d'un narcotique puissant. Tout en eux, habitude extérieure, somnolence, insensibilité, tremblements et faiblesse musculaire, rappelle beaucoup l'état des animaux empoisonnés par l'opium. A l'écurie, ils paraissent endormis et indifférents à ce qui les entoure ; les plus impressionnables cessent de réagir quand on les approche ou les touche ; ils tiennent la tête basse ou appuyée au fond de l'auge, l'un ou l'autre membre postérieur en partie fléchi ; si on les force à se déplacer, ils marchent avec indolence et lourdeur en traînant les pieds comme des animaux épuisés par la fatigue ; quelques-uns chancellent et titubent presque à chaque pas. Chose remarquable, cet abattement est d'autant plus accusé en général que les sujets en santé étaient plus sensibles et

énergiques. Ainsi la plupart des chevaux de pur sang et ceux qui s'en rapprochent sont plongés en quelques heures dans une stupéfaction si profonde qu'ils semblent devoir succomber en peu de temps. Au contraire, beaucoup de chevaux de trait conservent une relative apparence de force et de sensibilité.

Le gonflement avec infiltration séreuse des conjonctives et l'occlusion presque complète des yeux par abaissement de la paupière supérieure augmentent encore l'aspect morne et torpide de la physionomie. Avec l'écoulement parfois abondant de larmes il y a apparence d'une ophtalmie externe, qui explique l'emploi par les anciens du mot conjonctivite, ajouté à plusieurs autres, pour caractériser la maladie.

La coloration des muqueuses apparentes possède un caractère tout à fait spécial. Ce n'est ni la couleur jaune produite par la stase biliaire, comme l'ont écrit quelques auteurs, ni la teinte safranée de la pneumonie franche, ni celle plus pâle de la pneumonie infectieuse, indiquées par d'autres à la suite probablement d'une confusion faite entre ces diverses entités morbides ; ce n'est pas non plus le ton cyanosé de l'asphyxie commençante ; c'est une nuance intermédiaire à tout cela, garance un peu violacée, assez comparable aux parties claires du vieil acajou. Il serait impossible évidemment d'en donner une idée précise par une description, si détaillée fût-elle, mais on la reconnaît aussitôt qu'elle se présente qnand on a eu plusieurs fois l'occasion de la voir. Quoique plus ou moins intense suivant les cas et les moments de la maladie, elle est toujours la même, et bien caractéristique dès les premières heures. Uniforme sur les conjonctives, elle est plus sombre à la face inférieure de la langue et au bord des gencives. En ce dernier point, un étroit liséré violé qui borde les incisives est tout à fait propre et significatif.

Enfin, un dernier signe non moins pathognomonique est fourni par certaines altérations du sang. Il y a quelque vingt-cinq ou trente ans, alors qu'on parlait de l'état typhoïde du sang, qu'on nommait la maladie entérite, gastro-entérite, pneumonie, etc., etc., avec altération du sang, alors aussi que quelques-uns s'efforçaient de l'assimiler au charbon, on s'est beaucoup occupé de déterminer ces altérations. L'hématomètre, le microscope et l'analyse chimique ont été tour à tour utilisés dans ce but. Un bon nombre des recherches accomplies à cette époque sont loin de porter le cachet d'exactitude

et de précision que l'on exige aujourd'hui; beaucoup de faits ont été mal vus et surtout mal interprétés; on a souvent tenu pour essentiels ceux qui étaient le résultat de complications accidentelles, et considérés comme pathologiques d'autres qui étaient purement cadavériques; enfin on en a indiqué quelques-uns tout à fait erronés et constatés probablement avec les yeux de l'imagination; mais à côté de tout cela, il en reste d'exacts et constants qui contribuent à caractériser l'affection.

Une saignée pratiquée au début de la maladie ou quelques heures plus tard, donne un jet aussi régulier que dans les conditions ordinaires. Si elle est faite avec soin, elle n'est ni plus lente, ni baveuse, contrairement à ce qui a été quelquefois affirmé.

Le sang, en s'échappant du vaisseau, ne présente aucune modification appréciable. Recueilli dans le pot à saignée ou l'éprouvette de l'hématomètre il s'y coagule beaucoup plus vite qu'à l'état normal. En huit, sept et même six minutes, il est entièrement pris en masse. Au lieu d'être à peu près d'égale hauteur, les deux portions du caillot sont sensiblement différentes. La partie blanche supérieure n'a que le tiers ou le quart de la hauteur de la partie rouge inférieure. C'est cette particularité sûrement qui avait fait penser à quelques observateurs que la quantité de fibrine y était réduite. D'autres, du reste, affirmaient le contraire. Cette différence de hauteur des deux caillots tient exclusivement à la promptitude de la coagulation, qui emprisonne les globules rouges avant qu'ils n'aient gagné le fond du vase. Car, en effet, il y a en réalité une augmentation notable de la fibrine. Cette grande coagulabilité du sang disparaît plus tard, ainsi qu'on le verra; mais elle ne manque jamais au début.

Des analyses que nous avons faites en 1872 et 1873, avec M. Gréhant, et que depuis j'ai maintes fois répétées seul, ont montré qu'il existe 5,6 et jusqu'à 7 gr. 1/2 de fibrine (plasmine concrescible) desséchée par litre, c'est-à-dire à peu près le double de la quantité normale. De plus, dans le sang défibriné immédiatement après sa sortie de la veine il se forme encore par l'exposition à l'air un léger caillot diffluent.

Le nombre des globules blancs est déjà plus élevé d'un tiers, ou presque double du chiffre physiologique. Ces éléments, d'ailleurs, de même que les globules rouges, à cette époque de la maladie, sont absolument intacts. L'état crénelé

des globules rouges, signalé par quelques observateurs, est exclusivement cadavérique et ne se rencontre jamais dans le sang frais au sortir de la veine. Dans ces mêmes conditions d'examen on n'aperçoit non plus entre eux, ni cristaux d'aucune forme, ni bactérie.

Ce sang pourtant doit renfermer un germe infectieux, cela est presque certain. Mais, soit que celui-ci est infiniment petit, soit parce qu'on a pas encore trouvé un moyen de coloration propre à le faire apercevoir, il reste à découvrir. Les bactéries et les cristaux rencontrés à plusieurs reprises dans du sang altéré, puisé sur des cadavres dont l'autopsie était faite tardivement, sont étrangers à l'affection.

Le sérum expulsé du caillot a une teinte jaune foncé résultant de l'abondance des matières colorantes qui s'y trouvent en dissolution. C'est cette couleur particulière du plasma sanguin, fondue avec celle des hématies, qui imprime aux muqueuses leur teinte particulière. Ce sérum, traité par l'acide azotique, comme l'a fait M. Sanson, passe successivement par les couleurs jaune verdâtre, verte et bleu indigo, pour donner un précipité gris bleuâtre d'albumine coagulée.

Il y a là une réaction intéressante qui mérite de ne point tomber dans l'oubli.

Ainsi, augmentation de la fibrine et du nombre des leucocytes, coloration particulière du sérum et par conséquent avant la séparation de la fibrine du plasma du sang, voilà ce qui est connu sur les altérations qu'a éprouvées ce liquide.

En plus de la découverte du germe infectieux qui doit s'y trouver il reste encore sans doute pas mal à apprendre sur sa composition chimique ; c'est là affaire à l'avenir.

En résumé, inappétence, fièvre intense, stupéfaction, gonflement avec occlusion des yeux et larmoiement, coloration spéciale des muqueuses apparentes, enfin rapide coagulation du sang, tout cela se manifestant en quelques heures, et, quoi que plus ou moins intenses, toujours nettement accusés, tels sont les phénomènes qui constituent le syndrome caractéristique de la fièvre typhoïde du cheval.

Symptomes secondaires, variables.— Aussitôt née, cette affection est susceptible de grandes variations dans sa marche. Elle se complique très souvent, parfois en fort peu de temps, d'accidents congestionnels ou inflammatoires locaux, qui en modifient profondément l'aspect, et dont les symptômes spéciaux, en raison de leur prédominance, de leur

gravité, ont bien des fois induit les praticiens en erreur.

Il nous faut donc maintenant examiner d'abord son évolution simple, puis ensuite passer rapidement en revue, avec l'indication des causes probables de leur production, toutes les complications secondaires qui peuvent survenir.

A.— Chez les chevaux adultes, parfaitement sains, entraînés au travail, soumis au même régime depuis assez de temps pour y être bien adaptés, reconnus malades aussitôt qu'ils sont frappés et soumis immédiatement à un traitement rationnel, la maladie reste d'ordinaire à l'état de simple fièvre : elle conserve sa forme générale sans s'accompagner d'altérations locales graves dans aucun appareil organique. Alors les symptômes ci-dessus indiqués se maintiennent sans modifications sensibles pendant un, deux, trois jours ou un peu plus, suivant les cas. Bientôt, en outre, quelques phénomènes sans grande importance viennent s'y ajouter.

Par suite de la suspension de la digestion, si les sujets ont été saisis par la fièvre aussitôt après le repas, il y a parfois un léger ballonnement éphémère, qui disparaît seul au bout de quelques heures, mais peut pourtant faire croire un moment à l'existence d'une indigestion. Toujours la bouche devient sèche, pâteuse, exhale une odeur fade, et la langue se recouvre d'un enduit fuligineux assez épais. Les crottins, expulsés en petite quantité, sont fermes, de couleur foncée et comme vernis à leur surface par une couche de mucus.

En raison de la faiblesse des contractions cardiaques et du ralentissement de la circulation périphérique, il se produit presque toujours un peu d'infiltration des parties déclives, extrémités des membres, fourreau, dessous du ventre et du poitrail. Ces œdèmes purement passifs sont indolents, dépressibles et conservent un instant la marque du doigt.

Chez certains malades, peut-être sous l'influence d'un traitement hâtif, la défervescence commence dès le second jour; chez la plupart, pourtant, c'est le troisième ou le quatrième seulement, mais rarement plus tard, si aucune complication n'est survenue.

Elle s'annonce par le retour de l'appétit et l'abaissement assez rapide de la température, bientôt suivis de la disparition de tous les autres symptômes. Presque aussi vite qu'ils sont tombés dans la torpeur, les animaux se réveillent et ouvrent les yeux. Le cours de la digestion se rétablit et les œdèmes se résorbent avec une étonnante promptitude. Souvent, avant

ou vers la fin du septénaire, des sujets qui d'abord semblaient dangereusement atteints, ont récupéré toutes les apparences de la santé. On est surpris des transformations opérées du jour au lendemain dans leur état et de la promptitude de leur guérison. Cette forme bénigne est extrêmement abondante à la fin des épizooties.

Dans un petit nombre de cas les choses ne se passent pas ainsi. Sans complication encore, les phénomènes se prolongent davantage avec de légères ondulations dans la courbe thermique. L'urine, d'alcaline qu'elle était, devient acide comme dans tous les cas où l'organisme des herbivores consomme sa propre substance. Cette particularité explique les dissidences existant entre les différents auteurs à cet égard : les uns affirmant que l'urine est acide, d'autres qu'elle reste alcaline. Elle est l'un ou l'autre suivant les conditions, voilà la vérité, et cela n'est pas particulier à la maladie en question.

Quand la fièvre a ainsi duré, la résolution est plus lente et la convalescence traîne. Le pouls se maintient un peu accéléré, l'appétit est capricieux, les œdèmes disparaissent moins vite, les muqueuses ont pâli, et ce n'est qu'au bout du deuxième ou du troisième septénaire que la santé reparaît. Quelques individus même restent plus longtemps affaiblis et ne récupèrent réellement toute leur vigueur primitive qu'après quatre ou cinq semaines.

Entre ces deux extrêmes il va de soi qu'il se rencontre une infinité de degrés intermédiaires.

Beaucoup d'auteurs ont encore rattaché à la forme générale sans localisation, et attribué à la violence de la fièvre, les cas de mort rapide, qu'ils ont qualifiés de foudroyants, expression un peu exagérée, car on ne voit jamais les malades succomber instantanément. Pour ma part, bien qu'ayant cru pendant plusieurs années à la possibilité de tels faits et les ayant longtemps cherchés, je n'en ai jamais rencontré.

Toujours, lorsque j'ai vu la vie s'éteindre promptement, c'est-à-dire de douze heures à deux ou trois jours après le début de la maladie, il y avait invariablement une complication de congestion, sur le poumon le plus souvent, sur les centres nerveux par exception. Il me paraît aujourd'hui fort douteux que la mort rapide puisse avoir lieu sans cela ; et par conséquent je suis porté à penser qu'en l'expliquant autrement on a méconnu une altération locale.

B. — Dans bon nombre de cas, surtout au début d'une

épizootie, l'affection ne demeure pas à l'état de fièvre simple comme on vient de le voir. Des accidents congestifs ou inflammatoires se développent dans tels ou tels organes et souvent dominent bien vite la scène pathologique.

Il serait ici intéressant de pouvoir établir la proportion relative des cas simples, et des complications sur chaque appareil organique. Mais cela n'est guère possible. Les statistiques les plus étendues et les plus soignées sur ce sujet conduiraient sûrement à des conclusions très dissemblables, car les diverses complications dépendent en grand partie de la période de l'épizootie, du milieu dans lequel vivent les animaux, des influences accidentelles auxquelles ils sont exposés, et de leurs qualités propres, toutes conditions susceptibles de varier indéfiniment.

On peut voir, en effet, de longues séries d'exemples assez uniformes avec altérations localisées dans l'appareil digestif, qui justifient en partie l'appellation d'entérite ou gastro-entérite typhoïde proposée par certains praticiens; il n'est pas rare de rencontrer ensuite des séries non moins continues avec congestion pulmonaire, pneumonie ou pleuro-pneumonie, qui expliquent également l'expression de pneumonie typhoïde employée par d'autres. De sorte que chacun, se basant sur ce qu'il a constaté, se croirait autorisé à dire que l'affection se manifeste d'habitude sous telle ou telle forme. Mais quand on a eu l'occasion de l'étudier durant de longues années sur une grande échelle et dans des circonstances différentes, on reste persuadé que toute conclusion formelle à cet égard serait hasardée. Au milieu d'un grand nombre d'autres faits plus ou moins analogues que je pourrais invoquer à l'appui de cette réserve, j'en citerai seulement deux Dans une même écurie, 26 chevaux atteints successivement ont tous présenté les symptômes bien accusés d'une gastro-entérite sans rien d'appréciable sur les autres appareils organiques; à côté de cela, dans un convoi de chevaux hollandais importés par un marchand de Paris, contaminés pendant le voyage ou dès leur arrivée, il y a eu 22 cas de congestion pulmonaire ou de pneumonie, dont 18 se sont terminés par la mort en moins d'une semaine.

Il est donc bien difficile de dire avec une réelle certitude et d'une façon absolue, ceci est plus commun que cela.

Toutefois, de ce que j'ai observé par moi-même et de tout ce qui a été publié sur la matière, il semble résulter à peu près

la proportion suivante : sans lésions locales reconnaissables, 15 à 20 0/0; avec gastro-entérite, 40 à 50 ; avec altérations de l'appareil respiratoire, 25 à 30 ; localisation sur les centres nerveux et troubles cardiaques, petit nombre; fourbure ou ophtalmie interne, exceptions.

Je donne ces chiffres bien entendu comme simplement approximatifs, et je suis persuadé qu'ils paraîtront en désaccord avec ce qu'a constaté tel ou tel praticien.

a) Les complications sur l'appareil digestif se manifestent d'ordinaire chez les chevaux de trait fortement nourris et prédisposés ainsi, en dehors de toute influence spécifique, aux indigestions, à la congestion intestinale et à l'entérite. Il est possible, en outre, que l'irrégularité dans la distribution de la ration, les mauvaises qualités d'aliments plus ou moins avariés et l'ingestion de corps étrangers, sable, pierre ou autres, mélangés aux fourrages et grains, jouent encore un rôle secondaire dans la production des accidents de ce côté.

Tout cela explique comment quelques observateurs ont cru trouver dans l'alimentation une cause capable d'engendrer la maladie et pourquoi aussi quelques-uns, appelés à voir presque exclusivement des sujets exposés à l'action de ces causes, ont presque toujours rencontré la forme de gastro-entérite.

Peu de temps après le début de la fièvre, les malades, ballonnés ou non, refusent tout aliment, sont pris de bâillements fréquents et de coliques, peu intenses dans la majorité des cas, sourdes, suivant l'expression admise. Ils grattent et piétinent sans se livrer à des mouvements violents. Cependant, le ventre est souvent un peu sensible à la pression et c'est peut être en partie à l'engourdissement du système nerveux qu'il convient d'attribuer l'apparence de modération des douleurs abdominales.

Il est des sujets, en petit nombre il est vrai, qui succombent à cette première période de l'irritation intestinale, au bout de un, deux ou trois jours. Les autres, représentant la très grande majorité, vivent plus longtemps.

Chez quelques-uns, par suite évidemment d'une rétention biliaire plus complète, les conjonctives prennent peu à peu une jauneur plus accusée. Au lieu d'un simple ralentissement dans l'expulsion des excréments,il y a une véritable constipation. Les crottins très petits, durs et enduits d'une couche muqueuse d'aspect vitré, sont expulsés avec peine. Il peut y avoir parfois, en plus, une légère irritation du pharynx

accompagnée d'une tuméfaction molle des ganglions sous-glossiens et d'un empâtement œdémateux de toute la région de l'auge. Assez souvent, à cela s'ajoutent, non plus seulement le gonflement des yeux et le larmoiement, mais bien une ophtalmie externe avec tuméfaction considérable des paupières, grande sensibilité et exsudation muco-purulente à la surface des conjonctives.

Dans d'autres cas, comme si la plupart des organes contenus dans l'abdomen participaient à l'état congestionnel ou inflammatoire, l'urine, en plus de l'acidité qu'elle acquiert, devient épaisse, trouble et renferme quelques débris d'épithélium de la vessie. Alors la miction est fréquente et douloureuse. Plus rarement il y a de l'albuminurie.

Tous ces phénomènes persistent pendant trois ou quatre jours ou un peu plus, et à la constipation succède la diarrhée. Celle-ci est annoncée à l'avance par quelques borborygmes. Les excréments se montrent d'abord mous, pâteux, puis tout à fait liquides et exhalent une odeur fétide très prononcée.

En général, l'apparition de la diarrhée, surtout si elle a lieu sous l'influence du traitement institué, s'accompagne d'une défervescence rapide. En même temps que la température s'abaisse régulièrement et se rapproche de la normale, tous les autres symptômes disparaissent. L'appétit revient, bientôt les excréments s'épaississent, et en quatre ou cinq jours ils ont repris leurs caractères habituels. La résolution dans ces cas est encore assez rapide et la convalescence de peu de durée.

Quelquefois par contre, et cela, semble-t-il, si la maladie a été abandonnée à sa marche naturelle ou si peut-être encore elle a été traitée d'une façon irrationnelle, la diarrhée persiste; il survient du ténesme; les matières expulsées souvent et en petite quantité prennent l'aspect de glaires visqueuses, un peu sanguinolentes et contiennent une forte proportion d'albumine; le ventre se resserre; des recrudescences de fièvre se manifestent; les muqueuses pâlissent; les malades maigrissent, tombent dans le marasme et meurent de une à trois semaines après le début de la maladie.

b) Les complications sur l'appareil respiratoire atteignent le plus souvent les sujets jeunes, préparés pour la vente, tenus au repos pendant un certain temps, transportés à de grandes distances, nouvellement importés ou récemment mis à un service pénible, en résumé placés dans toutes les conditions où se développent d'ordinaire les maladies sporadiques analogues

chez les individus non contaminés. Voilà encore pourquoi certains praticiens ont cru voir, dans toutes les influences qui se rattachent à ces conditions, des causes de la genèse de la maladie, et pourquoi aussi on l'a vue si souvent, sous la forme de pneumonie, dans l'armée au moment des remontes importantes, dans les grandes administrations parisiennes après la guerre, dans les écuries de marchands et la plupart des agglomérations de chevaux neufs. Un animal contaminé étant exposé à des arrêts de transpiration, l'affection va presque fatalement prendre chez lui la forme d'une congestion pulmonaire, d'une pneumonie ou d'une inflammation catarrhale. Voilà qui n'est plus douteux aujourd'hui.

La congestion pulmonaire a été méconnue par la plupart des praticiens. Quelques-uns pourtant en ont décrit les symptômes assez exactement sans paraître se douter qu'ils avaient affaire à elle. Elle représente la grande majorité des cas terminés si souvent par une mort prompte, qualifiés de *sidérants* ou *foudroyants*, et comparés encore à la *fièvre charbonneuse*, en raison de l'asphyxie simulant une altération plus profonde du sang.

Immédiatement, ou peu de temps après le début d'une *fièvre intense*, il se produit un abattement extrême, des tremblements généraux avec refroidissement des extrémités et poussées de sueurs sur divers points du corps, en arrière des oreilles, aux ars et aux flancs; les mouvements respiratoires tremblotants s'élèvent en quelques instants au nombre de 50 à 70 par minute; dans quelques cas il survient une légère épistaxis; les battements du cœur, également précipités, atteignent ou dépassent 100, et contrastent par leur violence avec un pouls petit, filant, parfois difficilement perceptible; de rouge acajou, les conjonctives prennent graduellement et plus ou moins vite les teintes successives violacée, cyanosée et enfin tout à fait asphyxique.

Pendant ce temps, les malades se tiennent debout, immobiles, le dos un peu voussé, l'encolure et la tête allongées, les naseaux largement dilatés, attitude qui, s'ajoutant à la torpeur, donne à leur physionomie une expression de suprême angoisse. Il serait superflu sans doute d'ajouter qu'ils n'accordent aucune attention aux aliments et boissons qu'on leur offre. A l'auscultation on constate à peu près également de chaque côté, quelquefois un peu plus de l'un que de l'autre, l'atténuation et même presque l'absence

complète du murmure respiratoire depuis la partie inférieure jusqu'à la moitié ou au tiers supérieur du poumon. Dans ce cas, avec le murmure respiratoire affaibli on perçoit vers le milieu de la poitrine le bruit laryngien très fort, sous la forme d'un souffle un peu rude et ronflant. Où le murmure respiratoire est atténué, la percussion décèle de la submatité proportionnée au degré d'atténuation du bruit physiologique. Tout cela, atténuation du murmure respiratoire qui contraste si singulièrement avec la vitesse des mouvements respiratoires, submatité et retentissement du bruit laryngien, est mal délimité ou plutôt comme dégradé vers la région supérieure.

En un mot, on observe tous les symptômes propres à la congestion pulmonaire, avec une *fièvre intense*, qui n'accompagne jamais cette altération locale quand elle est simple et essentielle. (*Voy.* CONGESTION PULMONAIRE.)

La saignée faite après plusieurs heures est souvent baveuse ; le sang est foncé en couleur, épais et ne se coagule pas immédiatement, ce qui l'a fait comparer, à tort, à celui de la fièvre charbonneuse, car il n'a subi aucune autre altération que celles résultant de l'asphxie. Exposé à l'air il s'oxyde, rougit et se coagule en donnant encore une forte proportion de plasmine concrescible.

Cette complication de la fièvre typhoïde évolue plus ou moins vite. Dans la plupart des cas, si elle est abandonnée à sa marche naturelle, elle envahit la presque totalité des deux poumons et se termine par l'asphyxie complète en l'espace de douze heures à deux ou trois jours. Quelquefois cependant elle reste limitée aux régions inférieures et aboutit à la pneumonie. D'autres fois enfin elle se maintient immobile à l'état de congestion pure, sans inflammation véritable du parenchyme pulmonaire, pendant cinq à huit jours. Il y a peu de temps encore je l'ai vue persister ainsi sans modification appréciable chez deux malades. Puis ensuite, dans l'espace de vingt-quatre ou trente-six heures, avec la défervescence, ses symptômes propres disparaissent. Cette promptitude de la résolution prouve bien que dans ces cas particuliers il n'existait point d'altérations inflammatoires, lesquelles ne se résolvent jamais avec une telle rapidité.

La pneumonie, souvent précédée d'un état congestionnel, débute en général d'une façon larvée, dans le centre de chaque lobe, car en effet elle est presque toujours double, de sorte

qu'il est difficile, voire impossible, de reconnaître à quel moment précis les altérations inflammatoires ont commencé.

D'ailleurs, celles-ci ne s'annoncent pas d'ordinaire par les premiers symptômes caractéristiques de la pneumonie franche. Ni le jetage rouillé, ni le râle crépitant humide ne peuvent être constatés dans la majorité des cas.

A la suite d'une fièvre intense qui a brusquement saisi les animaux, on remarque au bout d'un temps variable, un, deux jours au plus, avec un pouls précipité, une notable accélération de la respiration, en contradiction évidente avec les signes stéthoscopiques fournis par l'exploration de la poitrine.

Les lésions débutant dans le centre, une couche superficielle du poumon reste perméable encore pendant quelque temps, continue à respirer et à résonner sous la percussion. Il n'y a donc pas toujours immédiatement absence du murmure respiratoire et matité à la partie inférieure de la poitrine. C'est un peu plus tard seulement, et plus ou moins vite suivant les cas, que, par l'obstruction progressive des vésicules pulmonaires de la profondeur à la surface, ces deux symptômes apparaissent. Outre qu'ils se montrent alors d'ordinaire de l'un et de l'autre côté, jamais ou presque jamais ils ne sont délimités en haut suivant une ligne à peu près droite et horizontale. En général, ils montent plus haut à la partie moyenne, immédiatement en arrière de l'épaule, que vers l'extrémité postérieure. Il est rare enfin que le murmure respiratoire absolument effacé dans le tiers moyen de la hauteur du poumon soit remplacé par un bruit tubaire bien net. Tout cela, en somme, est assez dissemblable de ce qui accompagne l'accroissement de la pneumonie franche et méritait d'être remarqué. Il résulte effectivement de ces nuances symptomatiques des signes différentiels qui, réunis aux symptômes généraux très graves, disproportionnés avec l'étendue de la lésion locale, permettront toujours de distinguer facilement la pneumonie typhoïde de toute autre.

Arrivée plus ou moins vite à sa période d'état, elle peut présenter un stade d'immobilité pendant lequel tous les symptômes persistent sans modifications appréciables, puis se terminent de diverses manières.

Dans quelques cas elle se complique de pleurésie. L'inflammation, qui a progressé du centre à la périphérie, après avoir envahi toute l'épaisseur du poumon, se propage à la plèvre

par contiguité de tissu. Il y a alors une recrudescence de fièvre et des perturbations plus grandes de la respiration et de la circulation. Les mouvements respiratoires sont plus précipités et réduits d'ampleur; le pouls s'accélère aussi et devient plus serré; mais, en raison de la torpeur des malades, on reconnaît difficilement ou même pas du tout l'exagération de la sensibilité à la surface de la poitrine. En somme, tout est assez vague comme signification, et plus encore que la pneumonie, la pleurésie qui s'y ajoute est mal caractérisée à son début. Ce n'est que quand l'épanchement a déjà acquis une certaine importance, se traduit par l'absence absolue du murmure respiratoire et la matité s'élevant jusqu'au tiers au moins de la poitrine, à égale hauteur de l'un et l'autre côté, se délimite suivant une ligne horizontale, qu'on acquiert la certitude de son existence.

En général, à la suite de cette complication de pleuro-pneumonie, les malades succombent rapidement. Il est rare que ce soit par suite de l'extension extrême de l'épanchement, car celui-ci d'ordinaire ne devient pas très considérable et ne remplit guère plus du tiers de la cavité. La mort arrive plutôt par épuisement avec parfois adjonction dans les derniers moments d'une congestion pulmonaire généralisée.

Dans d'autres cas, peu nombreux, la pneumonie se termine par gangrène. La fièvre s'exagère jusqu'aux dernières limites: la température dépasse 42°; la respiration très précipitée est tremblotante; le pouls s'efface; les conjonctives prennent une coloration jaune terne; les malades, plus déprimés encore qu'ils n'étaient primitivement, peuvent à peine se maintenir debout. Quelques heures plus tard, à ces symptômes généraux s'ajoute un jetage grisâtre grumeleux et fétide, et à l'auscultation on entend à la fois de la crépitation humide et du gargouillement bronchique. Enfin, à la désagrégation du tissu pulmonaire s'ajoute bientôt, comme dans tous les cas semblables, une septicémie qui transforme l'état pathologique. Les altérations que l'on trouve alors à l'autopsie du cadavre ne sont plus exclusivement, cela est évident, celles de la maladie primitive, mais celles de l'infection putride généralisées, plus complexes, et dont on n'a pas su voir la signification.

Dans quelques cas cependant la pneumonie typhoïde se termine par la résolution. Celle-ci s'annonce, cela va de soi, par l'atténuation graduelle des symptômes généraux d'abord,

puis la disparition progressive des signes topiques. Il serait superflu évidemment d'insister sur ce point.

Assez souvent, après la guérison de la congestion ou de l'hépatisation pulmonaire, un peu de catarrhe muqueux et de la toux persistent pendant plusieurs semaines. Chez quelques sujets on a observé aussi des synovites rhumatismales, comme après toute autre pneumonie. Renard a signalé en outre le craquement des articulations et l'a considéré comme caractéristique. Il a été seul à émettre cette opinion. A la suite de la pneumonie particulièrement, les animaux restent mous et faibles pendant assez longtemps. J'en ai pu suivre quelques-uns qui au bout de six semaines ou deux mois n'avaient pas encore récupéré entièrement leurs aptitudes primitives.

Enfin, dans des cas exceptionnels, la localisation sur l'appareil respiratoire consiste d'emblée en une inflammation catarrhale bronchique ou laryngo-bronchique. D'ordinaire celle-ci se traduit par un jetage peu abondant, plus muqueux que purulent et presque transparent. Si la muqueuse du larynx participe à l'état inflammatoire, il survient une tuméfaction molle des ganglions de l'auge. Il est fort rare que cette adénite secondaire aboutisse à l'abcédation. Pour ma part tout au moins je ne l'ai jamais vu.

Cette complication de catarrhe laryngo-bronchique est de beaucoup la moins redoutable de celles qui se manifestent sur l'appareil respiratoire. Elle se termine toujours par la résolution si elle ne se transforme en pneumonie véritable.

Avec les diverses complications qui précèdent, il y a forcément quelques signes d'irritation du côté de l'intestin : inappétence, constipation, état vernis des crottins, etc., comme dans tous les cas où la fonction digestive est suspendue pour une cause quelconque. Quand ces phénomènes ont été un peu accusés, certains praticiens ont pensé qu'il y avait une localisation double ou mixte. Il n'y a pourtant là que ce qui existe avec toutes les maladies dont l'évolution s'accompagne d'une suspension de l'appétit. Aussi, peut être conviendrait-il d'abandonner cette idée des complications réellement doubles ou mixtes.

c) Indépendamment des troubles circulatoires variés et plus ou moins graves qui se rattachent au mouvement fébrile et accompagnent la maladie sous ses formes simples ou

diversement compliquées, on observe parfois, du côté du cœur, des perturbations plus graves. D'abord avec la congestion pulmonaire et la pneumonie il n'est pas rare de constater une assez grande irrégularité dans les contractions cardiaques : battements violents, tumultueux, contrastant avec la petitesse, voire l'effacement du pouls ; dédoublement du premier bruit ; accélérations et ralentissements alternatifs ; intermittences dans quelques cas exceptionnels. Salle dit même avoir vu des syncopes.

Mais en plus de tout cela il peut y avoir une véritable localisation inflammatoire sur l'endocarde. L'année dernière j'en ai recueilli une observation on ne peut plus nette.

Avec les symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde, ceux de l'endocardite aiguë existaient au complet : battements du cœur tumultueux, ébranlant la poitrine, à 100 par minute ; pouls très faible, quelques pulsations insensibles et passant inaperçues ; premier bruit d'abord sourd, prolongé, puis dédoublé ; enfin au bout de vingt-quatre heures souffle systolique doux à la base du cœur ; respiration très accélérée, mais persistance du murmure respiratoire renforcé, et sonorité conservée sur tous les points explorables de la poitrine. Rien ne manquait.

Le quatrième jour, le souffle cardiaque avait disparu et ensuite la résolution a été relativement rapide. Deux jours plus tard la respiration était devenue presque normale et le mouvement circulatoire se régularisait peu de temps après.

Ce fait d'endocardite aiguë compliquant la maladie était aussi net que possible. Représentait-il une exception ? On n'est pas aujourd'hui autorisé à le dire. Il n'y a pas bien longtemps que les altérations du cœur, très fréquentes cependant chez le cheval, sont connues et recherchées. A une époque peu éloignée de nous, on n'en soupçonnait pas l'existence et sûrement la plupart étaient méconnues. Si jusqu'alors on n'a pas indiqué l'endocardite au nombre des complications possibles de la fièvre typhoïde, cela n'implique en aucune façon qu'elle ne se soit jamais produite dans cette condition. Il est même vraisemblable que parmi les cas de mort prompte, quelques-uns, notamment ceux qui étaient précédés d'une dyspnée profonde, et d'autres, moins nombreux, attribués à une syncope, n'ont pas eu d'autre cause. Quoi qu'il en soit, puisque le fait a été constaté, au moins une fois, il peut se

manifester, voilà qui est certain et par conséquent doit être recherché.

Savoir maintenant s'il est exceptionnel ou relativement commun, et quelles sont les conditions accidentelles qui en provoquent le développement, c'est ce que l'avenir nous apprendra. En tous cas, il est désormais indiqué de diriger l'examen de ce côté, quand, dès les premiers moments, on constate de graves désordres dans la circulation et la respiration.

d) De loin en loin on rencontre des localisations dans le crâne ou le canal rachidien. Les premières se traduisent par du vertige accompagnant à bref délai tout le cortège des symptômes caractéristiques de la maladie. D'ordinaire le vertige revêt surtout la forme comateuse interrompue par de rares et courtes périodes d'agitation. La mort survient encore vite, soit que des troubles respiratoires s'ajoutent aux lésions de l'encéphale, soit simplement par suite de celles-ci.

Les altérations de la moelle s'annoncent par la faiblesse d'abord, puis la paralysie du train postérieur.

Quelquefois, peu de temps après la chute des malades, la paralysie progresse d'arrière en avant : la respiration s'embarrasse, finit par s'arrêter et l'asphyxie vient encore terminer la scène.

Dans d'autres cas, plus rares peut-être, la paralysie reste localisée au train postérieur. Les sujets s'agitent constamment sur le sol durant plusieurs jours ; des troubles se produisent dans toutes les fonctions viscérales ; l'infection putride, par suite de la formation d'eschares, et l'intoxication résultant du surmenage viennent s'ajouter à l'état pathologique primitif, et la vie cesse alors dans des conditions d'extrême complexité. (*Voy.* CONGESTION DE LA MOELLE.)

Enfin, on a vu quelquefois des boiteries passagères par paralysie d'un ou plusieurs groupes de muscles. Plusieurs praticiens en ont cité des exemples et de mon côté j'en ai rencontré un remarquable dans un membre antérieur. En général ces accidents disparaissent au bout de peu de temps, et presque aussi vite qu'ils sont venus.

e) Dans de rares cas, en plus de la tuméfaction extérieure des yeux, qui ne manque jamais, on a constaté une localisation de l'inflammation sur la séreuse de Descemet, une véritable ophtalmie interne. Decroix en a noté quelques cas, et de mon côté j'en ai vu aussi plusieurs. Brusquement, la cornée

devient blanche, œdémateuse, et l'humeur aqueuse se trouble. N'était la soudaineté de l'apparition de ces phénomènes on croirait à l'invasion d'un double accès de fluxion périodique, car en effet les deux yeux sont atteints d'ordinaire. Le plus souvent cette complication n'a qu'une durée éphémère et sa résolution s'accomplit rapidement. Aussitôt que la fièvre a disparu les yeux redeviennent clairs, et au bout d'une semaine environ il n'existe plus trace d'ophtalmie. Toutefois Decroix a vu un animal rester aveugle après la guérison de la maladie. J'ai aussi recueilli un fait identique. Ces jours derniers M. Varoquier m'en a fait voir un autre. A quoi est due cette poussée inflammatoire sur la séreuse de l'œil? Peut-être à une prédisposition spéciale; peut-être à des atteintes antérieures de fluxion périodiques. Comme il est impossible de connaître l'histoire complète de nos malades, nous n'avons guère l'espoir d'être un jour renseignés à cet égard.

f) La complication de fourbure paraît être la moins fréquente. On ne sait pas non plus qu'elle est sa cause occasionnelle. Néanmoins la plupart des praticiens qui ont eu souvent affaire à l'affection en ont rencontré quelques exemples. Elle se manifeste par les symptômes ordinaires de cette maladie. (*Voy.* FOURBURE.)

g) On a encore parlé, comme épiphénomène possible de la maladie sous ses différentes formes, d'une éruption cutanée, *urticariforme* d'après les uns, simulant *l'ecthyma* de l'homme, suivant d'autres. J'avoue ne l'avoir jamais vue. Salle prétend qu'elle a été quelquefois confondue avec le farcin. Elle se montre, dit-il, tout à coup, sous forme de chapelet, sur les côtes, l'encolure ou les membres; chaque bouton est relié à celui qui le suit par une sorte de cordon... Ces boutons se résorbent ou s'abcèdent, etc. Quelle est la nature de cette éruption? Il serait certes impossible de s'en faire une idée précise sur une aussi incomplète description. Toutefois, des pustules se desséchant au bout de quelques jours, dans certains cas, aboutissant la formation de foyers purulents et à l'ulcération finale avec lymphangites intermédiaires dans d'autres, tout cela ressemble bien à du horsepox.

Le temps n'est pas éloigné où l'essence de semblables phénomènes, précédés et accompagnés de fièvre eux aussi, était souvent méconnue. Il n'est donc pas impossible qu'on ait parfois confondu cette forme naturelle de la gourme, avec la fièvre typhoïde, car, lorsque celle-ci sévit, beaucoup de pra-

ticiens y rattachent tout ce qui ne leur paraît pas bien compréhensible ; et, d'autre part, il se peut aussi qu'un animal sous le coup de l'infection gourmeuse contracte en même temps l'autre affection.

N'est-ce pas de l'une ou l'autre façon qu'il convient d'interpréter ces éruptions exceptionnelles ? Pour ma part, sans avoir le droit de l'affirmer, je le reconnais, je suis assez porté à le croire.

Tels sont, exposés aussi brièvement que possible, les accidents secondaires très variés, qui compliquent plus ou moins vite et plus ou moins fréquemment la fièvre typhoïde ou influenza du cheval.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Rien, jusqu'à ces derniers temps, n'était plus embrouillé que cette partie de l'histoire de la fièvre typhoïde du cheval. En comparant les différentes descriptions qui ont été faites des altérations de cette maladie on les trouve non seulement dissemblables, mais même absolument contradictoires sur plusieurs points. Il serait impossible, en lisant tout ce qui a été écrit à cet égard, de se faire une idée des faits et de leur signification.

Cela, au premier abord, semble étonnant, puisqu'il s'agit ici de constatations matérielles. Cependant, il en a été ainsi. La plupart des observateurs, dominés par des idées préconçues, voyaient les choses sous un jour faux, qui les transformait à leurs yeux. Des altérations secondaires, résultant de complications variées, et d'autres même, exclusivement cadavériques, ont été considérées comme primitives et essentielles, parce qu'on en pouvait tirer des arguments à l'appui d'une doctrine acceptée ; et, dans le même but, on appuyait sur quelques traits, et on accentuait certaines couleurs de sorte que le tableau ne représentait plus du tout la réalité. Peu à peu, pourtant, on s'est appliqué ensuite à effacer ces exagérations pour ramener les choses au point. En réalité, ces choses sont bien moins complexes que ne le feraient croire la plupart des relations qui en ont été données.

Afin de mettre un peu d'ordre et de clarté dans leur exposé, il convient d'examiner d'abord les altérations du sang, qui ont si fortement préoccupé les praticiens durant plusieurs années, puis successivement celles des divers appareils organiques à la suite des complications qui peuvent s'y localiser.

a) Sur aucun point on n'a été en aussi complet désaccord et

commis autant d'erreurs, non seulement d'interprétation. mais encore de fait, que sur les altérations du sang. C'est qu'en effet celles-ci se modifient déjà au cours de la maladie simple, plus encore à la suite de certaines complications, et enfin se transforment tout à fait et très vite dans le cadavre sous l'influence de la putréfaction. Rien de surprenant donc, que suivant l'époque, la forme et les complications de la maladie, le temps écoulé depuis la mort, la température et l'état du milieu extérieur, les constatations aient varié, et avec elles les inductions qu'on a tirées. Voilà qui explique les théories contradictoires et parfois bizarres qui ont été développées sur le mécanisme de leur production.

Ce qui existe d'essentiel, ou plus exactement, ce que nous en connaissons, est beaucoup plus simple qu'on ne l'a pensé d'une manière générale. Il reste probablement, il est vrai, encore pas mal de détails importants à découvrir, en ce qui concerne les modifications chimiques qui s'y sont produites. C'est ce que l'avenir nous apprendra peut-être.

Actuellement, il est sage de s'en tenir aux faits acquis, bien constatés, et, afin d'en dégager autant que possible la signification exacte, de les exposer dans l'ordre de leur succession, en indiquant en outre les conditions au milieu desquelles ils se produisent.

Au début de la maladie, ainsi qu'on l'a vu antérieurement, le sang devient plus coagulable, parce que la plasmine concrescible y est plus abondante; les leucocytes augmentent de nombre; le sérum se charge de matières colorantes dont l'excès est décelé par la réaction de l'acide azotique.

Ces caractères ne se maintiennent pas tous invariables. Au bout de quelques jours la coagulation est moins rapide; elle arrive ensuite à s'accomplir dans le temps ordinaire; plus tard même elle est plus lente, le caillot formé est moins ferme et l'analyse montre en même temps une diminution progressive de la fibrine. Voilà pourquoi beaucoup d'observateurs, en France et en Allemagne, ayant examiné le sang exclusivement après la mort, survenue plus ou moins tard, l'ont trouvé moins coagulable. La vérité est qu'il l'était beaucoup plus pendant les premiers jours de la maladie.

A quoi sont dues l'hyperinose du début, et la diminution graduelle de la fibrine par la suite?

Quelques-uns ont cru devoir attribuer la dernière, la seule qu'ils aient constatée, à l'abondance des matières excrémen-

titielles de la bile dans le plasma. Salle, en mélangeant du sang normal de cheval à de la bile de bœuf, expériences qui ne lui ont donné aucun résultat significatif, a cependant essayé, sans y réussir, de justifier cette idée toute gratuite.

Sans qu'il soit encore possible de donner de ces faits une explication définitive, on peut faire une hypothèse plus conforme aux connaissances acquises en physiologie pathologique. Ch. Robin et Verdeil d'un côté, Virchow d'un autre, ont prouvé depuis longtemps que la fibrine, loin d'être, comme on l'avait pensé, un produit organisable, représente, au contraire, le premier état d'usure de la plasmine liquide ; que cette fibrine ensuite s'oxyde davantage, se transforme en matière cristalloïde, pour être éliminée par la sécrétion. Il est donc vraisemblable qu'il y a ici d'abord, sous l'influence de la fièvre, et par le fait de la consommation exagérée qui en résulte, transformation plus rapide de la plasmine liquide en fibrine, et ensuite oxydation de celle-ci, d'où l'hyperinose du début et la défibrination relative de la fin. Au surplus, ces deux phénomènes successifs ne sont pas particuliers à la fièvre typhoïde du cheval. Ils se produisent également au cours des inflammations simples. Depuis des temps très reculés, les médecins qualifiaient de couenne inflammatoire l'excès de fibrine du sang, à la période d'augment des inflammations viscérales.

Dans la pneumonie franche, par exemple, l'hyperinose du commencement et la défibrination pendant la résolution sont très accusées.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, à laquelle bien entendu je ne reconnais pas une valeur absolue, sachant trop combien les explications changent avec le temps, les faits restent. Et il m'a paru nécessaire de les mettre en relief, parce qu'il en résulte une indication thérapeutique en contradiction formelle avec plusieurs affirmations produites *a priori*.

Quand les malades ont succombé de bonne heure à la congestion pulmonaire avec asphyxie, forme ordinaire de la mort rapide, le sang paraît incoagulable comme dans tous les cas semblables. On le trouve noir et incoagulé ou très incomplètement coagulé dans le cœur et les gros vaisseaux. Mais ce n'est là qu'une apparence. Si l'autopsie est faite immédiatement après la mort, ou au moins avant le commencement de la décomposition cadavérique, aussitôt que le sang est exposé

à l'air il rougit et se prend presque instantanément en caillot très ferme. En le battant à l'air libre, au lieu de le laisser se coaguler, on y retrouve la même quantité de fibrine, double à peu près de la normale.

Dans le cas, au contraire, où l'autopsie est faite tardivement, il reste noir et boueux, par la raison qu'ayant subi un certain degré de putréfaction, il a perdu en partie ou en totalité la propriété de s'oxyder. De plus, quand il est étendu en nappe, on aperçoit de nombreuses gouttes de graisse à sa surface. En même temps aussi les globules rouges, en plus ou moins grand nombre, se montrent crénelés sur leur contour.

On peut trouver, en outre, dans le plasma, et plus tard on y trouve toujours, les bactéries de la putréfaction et des cristaux.

Quand, au lieu d'une simple congestion pulmonaire, il est survenu une pneumonie terminée par gangrène, le sang présente les caractères de la septicémie, qu'il serait trop long et superflu de décrire ici.

Dans les cas rares où les malades sont restés plusieurs jours paralysés, se sont débattus sur le sol, le sang présente l'altération du surmenage, à laquelle s'ajoute très rapidement celle de la putréfaction, sur l'une et l'autre desquelles il serait également déplacé de s'étendre ici.

Tout cela : incoagulabilité momentanée, septicémie, surmenage et putréfaction, est la conséquence de complications non essentielles à l'affection, et c'est précisément ce qui a trompé sur la nature de celle-ci.

La leucocythose, qui commence dès les premiers instants, persiste et semble même augmenter un peu jusqu'à la fin de la maladie. Dans le sang des sujets qui succombent tard, elle est bien manifeste. Il y a environ 30.000 à 40.000 globules blancs par millimètre cube. Cette augmentation est-elle alors absolue? Est-elle au contraire relative et conséquence de l'usure des hématies? Tient-elle enfin à ces deux faits combinés? Cette dernière supposition paraît la plus vraisemblable.

Quant à la coloration du sérum expulsé du caillot, très accusée de bonne heure, elle est souvent sensiblement atténuée quand la mort a été tardive.

En réalité : augmentation de la fibrine durant la période d'augment, diminution plus tard, leucocythose et coloration du sérum, voilà ce que nous connaissons des véritables alté-

rations du sang dans la fièvre typhoïde du cheval ; altérations assez simples en somme, que l'on retrouve également, à un degré plus ou moins accusé, au cours des inflammations viscérales. C'est bien éloigné, comme on voit, de ce qu'on pensait à cet égard, il y a vingt ou trente ans. Il doit sans doute y exister en plus le microbe de la maladie, cause véritable de tous les troubles qui se manifestent ; mais ce microbe reste à découvrir.

Les altérations localisées dans les différents tissus varient, cela va de soi, avec la forme des complications, mais en outre aussi, comme celles du sang, selon le temps écoulé entre la mort et l'autopsie, condition capable de changer plus ou moins vite l'aspect des choses, suivant la température du milieu extérieur dont on n'a pas toujours tenu un compte suffisant.

Toutes les altérations pathologiques des différents tissus sont souvent plutôt congestives que manifestement inflammatoires, et en général moins complexes qu'on l'a dit dans la plupart des descriptions qui en ont été faites.

b) Altérations de l'appareil digestif. — Quand, après le début de la fièvre, l'affection s'est localisée sur l'appareil digestif, les lésions que l'on rencontre un peu sur toute son étendue sont assez différentes, suivant le temps qu'a duré la maladie.

Si la mort est arrivée en peu de jours, il y a presque exclusivement de la congestion. Quelquefois le ventre est un peu ballonné dans les derniers moments de la vie, et le phénomène s'exagère aussitôt que celle-ci a cessé. Dans les autres cas, le ballonnement survient plus ou moins vite suivant les conditions extérieures, mais d'une manière générale assez rapidement, car la fermentation des matières contenues dans l'intestin, commencée avant la mort, se continue après. Par les temps chauds, en quelques heures le ventre est distendu.

Le cadavre présente souvent, en outre, des empâtements plus ou moins accusés des parties déclives, extrémités des membres, fourreau, dessous du ventre, interars, etc. Ces engorgements sont constitués par de la sérosité absolument fluide, claire, transparente, mais assez fortement teintée en jaune. A la face interne de la peau qui les recouvre, les capillaires injectés sont très visibles et forment un réseau serré dans lequel on aperçoit presque toujours quelques pétéchies plus ou moins abondantes et larges, dont la couleur varie du rouge sombre au noir. De semblables pétéchies se rencontrent

aussi quelquefois dans le tissu conjonctif et jusque dans les muscles du voisinage, également un peu hyperhémiés. Il y a là en résumé de la stase sanguine avec filtration du sérum à travers les parois des capillaires et déchirure de quelques-uns, de place en place, mais pas d'inflammation véritable du tissu infiltré. C'est en somme quelque chose d'analogue à ce qui se produit quand la circulation est ralentie pour une raison quelconque, lésion organique du cœur ou des gros troncs vasculaires par exemple. Du reste, cette tendance à la stase sanguine durant la première période de la fièvre typhoïde se retrouve dans tous les organes.

La cavité péritonéale renferme presque toujours un peu de sérosité jaune et claire, identique à celle qui remplit les aréoles du tissu conjonctif sous-cutané des régions déclives. Il n'y a là non plus aucune trace d'inflammation véritable : ni fausses membranes fibrineuses, ni dénudations épithéliales, ni vascularisation marquée de la séreuse. Néanmoins, on y aperçoit souvent, surtout sur le feuillet viscéral, de fines pétéchies, nombreuses parfois autour des gros vaisseaux des mésentères, lesquels se montrent gorgés de sang, et entourés d'une assez abondante infiltration séreuse. Celle-ci est telle en certains points, au voisinage de l'intestin en particulier, qu'elle écarte les deux feuillets adossés et forme un bourrelet épais, jaune et translucide assez remarquable. Là, comme partout, la sérosité est restée liquide et sans coagulum fibrineux.

Cette hyperémie, avec transsudation du sérum en dehors des vaisseaux, se retrouve dans tous les ganglions lymphatiques de l'abdomen, mais en général à un degré plus accusé sur ceux qui sont rapprochés de l'intestin.

Les masses ganglionnaires voisines de l'iléon et celles englobées dans le repli mésentérique qui unit les deux portions du gros côlon et la crosse du cæcum ont plus que doublé de volume ; elles sont devenus rouge sombre, un peu friables et le tissu conjonctif fin qui les environne est largement infiltré de sérosité.

Cette même infiltration séreuse du bord adhérent des mésentères se continue à un degré variable, suivant les points, entre les couches membraneuses de l'intestin. Peu marquée, en général, entre la séreuse et la tunique musculaire, elle l'est davantage entre celle-ci et la muqueuse. A part cet état d'infiltration et la présence de quelques pétéchies disséminées

de-ci de-là, nombreuses seulement par exception, les deux premières membranes sont peu modifiées.

Il en est tout autrement de la muqueuse. Celle-ci est plus ou moins altérée sur toute la longueur de l'appareil. Mais, il est bon encore de le faire remarquer, les altérations qui s'y rencontrent, assez différentes, d'ailleurs, suivant les cas, sont toujours beaucoup moins complexes qu'on ne l'a dit. Quelques auteurs en ont fait un tableau tellement chargé, qu'il ne ressemble plus du tout à la réalité.

On a parlé d'ulcérations déchiquetées, comme taillées à l'emporte-pièce, dont serait criblée la muqueuse de l'arrière-bouche et de la base de la langue ; de corrosions et d'eschares gangreneuses sur celle du pharynx ; de ramollissement de l'œsophage dans sa portion cervicale ; d'ulcérations spécifiques avec perforations de différents points de l'intestin. La plupart des cliniciens qui ont été à même de voir souvent la maladie n'ont pourtant jamais rien observé de semblable. Ils doivent se demander si tout cela a été vu comme on l'a décrit ; si l'imagination excitée par une idée préconçue n'est pas intervenue dans la description ; ou peut-être si quelques-unes de ces lésions, rencontrées par hasard, n'étaient pas le résultat de certains traitements irrationnels et bizarres auxquels on a eu recours. En tout cas, la vérité est que, d'ordinaire, on ne trouve pas des choses aussi compliquées.

A part un peu d'hyperémie de la muqueuse et la présence d'un enduit muqueux sur la langue, il n'existe rien de remarquable dans la bouche. Dans l'arrière-bouche, sur la base de la langue, le voile du palais et ses piliers, ainsi qu'à l'intérieur du pharynx, la membrane un peu congestionnée se montre rouge sombre, mais en général encore sans lésions spéciales à sa surface. Quelquefois, pourtant, elle présente dans le pharynx, des signes d'une irritation plus avancée : à sa surface, on voit un peu d'enduit muqueux sous lequel on aperçoit de place en place un commencement de dénudation épithéliale ; il existe alors en même temps de l'infiltration séreuse s'étendant au tissu conjonctif sous-jacent et se propageant entre les muscles et même au-delà ; enfin il y a tuméfaction des ganglions sous-glossiens avec infiltration périphérique.

C'est dans ces cas, peu nombreux d'ailleurs, qu'on avait constaté de la dysphagie avant la mort.

L'estomac est presque toujours vide. On n'y trouve qu'un

peu de liquide visqueux. La muqueuse du sac droit, sans doute en raison de son activité fonctionnelle, de sa vascularité et de sa friabilité qui en est la conséquence, est souvent très congestionnée. Elle est épaissie, rouge sombre, parsemée d'hémorrhagies interstitielles, et, en de nombreux points, surtout au sommet des plis qu'elle forme, dépouillée de son épithélium. Son derme et le tissu conjonctif sous-jacent sont fortement œdématiés.

Ces mêmes altérations sont constantes et presque toujours plus accusées dans l'intestin, où elles sont particulièrement localisées dans telle ou telle portion.

L'intestin grêle, à peu près vide sur toute sa longueur, contient un peu de liquide glaireux, mélangé de quelques parcelles alimentaires, coloré ou non par la bile, suivant que le canal cholédoque est libre ou fermé. La lumière de ce conduit peut, en effet, être effacée par la congestion et l'infiltration de la muqueuse. Sur toute la longueur du tube intestinal, cette membrane présente des dénudations épithéliales et des hémorrhagies interstitielles. Quelquefois les altérations sont surtout localisées dans le cæcum et le côlon replié. Dans les cas de mort un peu rapide, il n'est pas impossible d'y rencontrer une congestion, qui ne diffère guère de la congestion essentielle que par une infiltration séreuse beaucoup plus accusée. La muqueuse et le tissu conjonctif sous-jacent forment ensemble des bourrelets jaunâtres translucicides, d'aspect vitreux, de plusieurs centimètres d'épaisseur. Lorsque la vie s'est prolongée davantage, la congestion, moins intense, s'accompagne ici aussi d'hémorrhagies interstitielles et de destructions épithéliales.

Le côlon flottant et le rectum renferment d'ordinaire quelques crottins petits et durs. Leur muqueuse est seulement un peu hyperémiée ou non modifiée d'une manière appréciable.

Dans l'intestin grêle les plaques de Peyer, et dans le gros intestin les follicules solitaires sont tuméfiés. Il en résulte autour de chaque dépression un relief en bourrelet plus ou moins saillant. C'est sûrement ce qui, joint aux destructions épithéliales, a fait croire à l'existence d'ulcérations.

L'examen microscopique d'une coupe de la muqueuse durcie fait voir les capillaires largement dilatés, plus ou moins bossués et remplis de sang solidifié. Beaucoup sont rupturés et à côté d'eux on aperçoit une masse grenue brune formée par le sang extravasé. Le tout est entouré d'une substance amorphe,

jaune clair, qui n'est autre que la sérosité coagulée par le liquide durcissant. Dans celle-ci peu ou pas de leucocytes. Du côté de la surface libre de la muqueuse, l'épithélium à peu près intact sur certaines coupes est remplacé par une mince couche d'éléments embryonnaires sur d'autres.

En résumé, l'étude histologique des altérations de la muqueuse digestive montre, comme celle faite à la simple vue, qu'elle est le siège d'une congestion persistante compliquée de filtration de la sérosité à travers les parois des capillaires et de la rupture d'un certain nombre d'entre eux. Pas d'inflammation appréciable du derme muqueux, ni du tissu conjonctif sous-jacent, mais seulement un commencement d'inflammation superficielle, épithéliale ou catarrhale.

C'est en somme, malgré les apparences, bien moins compliqué qu'on ne l'a dit à plusieurs reprises.

Quand les malades ont succombé aux suites de la diarrhée, au bout de deux à trois semaines ou plus, les lésions sont sensiblement modifiées. Le cadavre est amaigri et le ventre rétracté; il y a eu disparition partielle des engorgements extérieurs; il ne se produit plus un ballonnement aussi rapide. Rien dans le pharynx. Dans le péritoine on trouve moins de sérosité. Les infiltrations des mésentères ont diminué. L'intestin grêle rétracté donne un peu la sensation d'un corps ferme. Le gros intestin est incomplètement rempli par lè liquide. Le côlon flottant et le rectum sont vides.

Dans le sac droit de l'estomac, l'intestin grêle, le cæcum et le côlon replié, d'une façon plus ou moins accentuée dans tel ou tel point, la muqueuse présente les caractères d'une inflammation catarrhale bien accusée. Au lieu d'être simplement congestionné et infiltré, son chorion est un peu densifié. La couleur rouge sombre de la surface est devenue rouge brique et les taches hémorrhagiques primitivement brunes ont passé au gris ardoisé. Les destructions épithéliales de la surface sont très étendues. Les plaques de Peyer épaissies par l'inflammation, entourées et divisées par des reliefs densifiés, montrent des points plus en creux. M. Nocard a constaté qu'elles ne renferment pas le bacille d'Eberth. Le liquide contenu dans tout le tube digestif est peu abondant, visqueux, plus ou moins coloré et chargé d'albumine.

Les ganglions lymphatiques du mésentère ainsi que la gangue conjonctive qui les entoure sont un peu densifiés.

Sur une coupe de la muqueuse on constate, avec la prolifé-

ration épithéliale de la surface, un commencement d'induration du derme. Tout cela, en somme, ne diffère pas de ce qui existe dans le cas d'inflammation catarrhale quelconque.

Souvent, que la maladie ait évolué vite ou plus lentement, les reins sont un peu altérés. Dans le premier cas, ils sont congestionnés et parsemés de fines hémorrhagies capillaires. Quelquefois leur capsule est soulevée en plusieurs points par un épanchement de sérosité. Le tissu conjonctif qui les enveloppe se montre aussi fortement infiltré. La muqueuse du bassinet, hyperémiée, présente parfois quelques pétéchies; on a même trouvé dans la cavité qu'elle forme des caillots sanguins. Mêmes lésions de la muqueuse vésicale. Légère hyperémie plus ou moins appréciable dans le canal de l'urèthre. Quand les reins sont congestionnés, l'urine est généralement albumineuse.

Lorsque l'affection s'est prolongée pour aboutir à l'inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale, on trouve d'ordinaire peu de chose du côté de l'appareil urinaire en dehors de l'acidité de l'urine. Dans quelques cas seulement, les reins présentent des traces d'inflammation dans leur couche corticale.

On a décrit des altérations du foie qu'on ne rencontre pas, par exemple, la réduction de son tissu en une matière amorphe. Il y a là une énorme exagération d'un fait plus cadavérique que réellement pathologique. Cet organe et beaucoup d'autres sont simplement un peu hyperémiés quand la mort a eu lieu rapidement. Par hasard il s'y produit de petites hémorrhagies dont les unes ont pu décoller en quelques points la capsule de Glisson. Plus tard son parenchyme a subi un commencement de dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins avancé. Il est décoloré et friable. Mais cela, contrairement à l'opinion exprimée par Cauvet et Salle, n'est pas propre à la maladie et se rencontre dans une foule d'autres circonstances.

Rien qui mérite d'être signalé dans le pancréas et la rate. En ce qui concerne cette dernière, les uns (n'avaient-ils pas affaire à du charbon ?) ont dit qu'elle était hypertrophiée, bossuée, gorgée de matière boueuse ; d'autres, au contraire, qu'elle était ratatinée et exsangue. La vérité est qu'elle n'est que peu ou pas modifiée. Ici, comme sur beaucoup d'autres points, il semble que certains auteurs aient pris à tâche de renchérir sur tout ce qu'on avait écrit avant eux.

c) Quand la mort a été la conséquence d'une congestion pulmonaire, on trouve toutes les altérations locales de celle-ci, jointes aux altérations générales de l'asphyxie.

Aussi, en l'absence de tout renseignement, et au seul examen du cadavre, serait-il souvent bien difficile d'affirmer qu'on est en présence de la fièvre typhoïde. La rétraction très incomplète du poumon à l'ouverture de la cavité thoracique, sa coloration extrêmement foncée avec d'innombrables pétéchies plus ou moins larges dont il est parsemé à sa surface et dans toute son épaisseur, parfois de véritables foyers hémorrhagiques, l'abondance du sang noir et incoagulé dont il est gorgé et qui s'écoule de la coupe, un certain engouement des tissus très vasculaires dans tout le cadavre, la fluidité et la coloration noire du sang, ayant pourtant conservé encore la double propriété de s'oxyder et se coaguler dès son exposition à l'air, *si l'autopsie est pratiquée immédiatement après la mort*, rien ne diffère sensiblement de ce qu'on constate à la suite d'une congestion pulmonaire d'autre origine. Tout au plus peut-on dire que, avec celle qui complique la fièvre typhoïde, la tendance aux raptus hémorrhagiques et l'infiltration séreuse sous-pleurale sont en général plus accusées. Et encore, ces particularités ne sont-elles pas toujours bien appréciables. Mais si l'autopsie est faite tardivement, par les temps chauds surtout, les lésions sont bien vite transformées. En quelques heures, le cadavre se ballonne ; sous l'influence de la putréfaction rapide, le sang reste noir, incoagulé, boueux et teint la face interne du cœur et des vaisseaux en rouge livide. A l'examen microscopique on constate que les hématies sont altérées et on peut trouver entre elles des bacilles. Tout cela, exclusivement cadavérique, est précisément ce qui a le plus attiré l'attention et, mal compris, a servi de point de départ à quelques-unes des théories imaginées sur la nature de l'affection.

La pneumonie, par contre, présente des détails assez particuliers. Toujours double, elle est d'ordinaire relativement peu étendue et disproportionnée sous ce rapport avec l'importance des symptômes généraux observés avant la mort. Localisée dans l'appendice antérieur, la partie centrale et un peu la partie moyenne inférieure, elle ne s'étend pas à la région postérieure de chaque lobe. De plus elle est très irrégulièrement délimitée. Ces particularités, qui expliquent l'absence à peu près complète de signes stéthoscopiques patho-

gnomoniques au cours de la maladie, se rencontrent assez semblables dans la pneumonie d'écurie. Ce qu'il y a de tout à fait spécial ici, c'est l'infiltration œdémateuse du poumon, abondante sous la plèvre, visible autour des gros vaisseaux et même dans les cloisons interlobulaires, cependant si serrées à l'état normal, et qui, dans les cas particuliers sont rendues évidentes par l'abondance de la sérosité qui les imbibe. Aussi cette pneumonie me semble-t-elle bien caractérisée par la qualification *œdémateuse*.

Cet état de la portion enflammée lui fait perdre souvent en partie sa couleur sombre. En certains points le tissu hépatisé est plutôt jaune grisâtre, à teinte un peu lavée, qu'absolument rouge. De plus, en exposant pendant quelques instants la coupe à l'air, on remarque que non seulement la lésion est très irrégulièrement délimitée, festonnée et dégradée sur son contour, mais encore que certains points, au milieu des portions qui paraissent complètement obstruées, se sont laissé pénétrer par l'oxygène et ont pris une teinte rouge clair. Cette particularité, encore assez spéciale, contribue à différencier cette pneumonie des autres.

A l'examen microscopique on constate un épaississement notable des cloisons intervésiculaires, produit à la fois par une extrême congestion du réseau capillaire et l'exsudation séreuse. Autour des vaisseaux on aperçoit aussi de place en place quelques hémorrhagies interstitielles. L'exsudat dans les vésicules est moins compact, ferme et adhérent que dans la pneumonie franche. Il est moins fibrineux, plutôt formé de cellules granuleuses et se détache souvent en partie de la paroi. En examinant des portions prises à la limite de l'hépatisation, là où elle n'est pas complète, on retrouve le même épaississement des cloisons par la congestion et l'épanchement séreux, mais dans les vésicules peu, presque pas ou pas du tout d'exsudat. La congestion et l'exsudation séreuse interstitielle précèdent donc la prolifération épithéliale et l'exsudation catarrhale qui ont lieu ensuite à la surface de la muqueuse. En réalité, c'est une forme et une évolution qui, réduites en raison de la texture plus fine et plus serrée du poumon du cheval, rappellent un peu ce qui existe dans la péripneumonie bovine. Il y a bien en effet une véritable péripneumonie, et ensuite inflammation épithéliale ou catarrhale de la muqueuse. Cette forme de la pneumonie typhoïde est si nettement tranchée que, dans les examens pratiques d'histologie

nos élèves en font régulièrement le diagnostic différentiel en se basant surtout sur l'épaississement des cloisons interlobulaires, et un peu aussi sur les qualités de l'exsudat contenu dans les vésicules. Très peu se trompent.

En résumé, dans la localisation pulmonaire à évolution relativement lente, la congestion, accompagnée de filtration du sérum à travers les capillaires et rupture de quelques-uns de ceux-ci, précède l'inflammation superficielle, épithéliale ou catarrhale de la muqueuse, comme du côté de l'appareil digestif et des reins. Les différences des lésions se rattachent exclusivement à l'arrangement des tissus, mais, et malgré des apparences dissemblables, en dernière analyse, elles se montrent partout absolument uniformes dans leurs qualités essentielles.

Friedeberger et Fröhner disent que la pneumonie typhoïde peut être catarrhale ou croupale, c'est-à-dire fibrineuse, comme la pneumonie franche. N'ont-ils pas admis *à priori* l'existence de cette dernière forme? Pour ma part je ne l'ai jamais vue. Toujours j'ai trouvé la lésion pulmonaire avec les caractères macroscopiques et histologiques que je viens d'indiquer sommairement et qui, à mon sens, lui appartiennent si bien, qu'on ne doit plus désormais la confondre avec aucune autre.

Quand l'inflammation a envahi les couches superficielles du tissu pulmonaire, il n'est pas très rare qu'elle ait gagné la plèvre. Les altérations de pleurésie que l'on rencontre alors sont en général peu étendues. Quelques litres de sérosité jaunâtre, une mince couche de fausses membranes molles et de même couleur revêtant la partie inférieure des deux feuillets séreux, ceux-ci rouges et dénudés d'endothélium dans les points correspondants et c'est tout. Cette pleurésie, en somme, n'a de particulier que son peu d'étendue et la teinte plus jaune du liquide et des concrétions fibrineuses, sans que cela pourtant puisse être considéré comme réellement caractéristique.

Qu'il y ait pneumonie exclusivement ou pleuro-pneumonie, souvent une congestion généralisée du poumon survenue au dernier moment a été la cause prochaine de la mort. Alors, cela va de soi, aux altérations dont il vient d'être question s'ajoutent celles qui ont été indiquées auparavant, et sur lesquelles il serait sûrement inutile de revenir.

Dans d'autres cas, la pneumonie s'est terminée par gangrène. Avec des foyers gangreneux plus ou moins étendus dans le parenchyme pulmonaire, on constate dans tout le cadavre

l'existence des altérations générales de l'infection septique. Ces dernières, dont l'origine et le mode de production échappaient, ont encore contribué à inspirer des théories erronées sur la nature de la maladie.

Lorsqu'il y a simplement du catarrhe laryngo-bronchique primitif, les malades ne succombent pas, à moins qu'il ne survienne à un moment donné de la congestion pulmonaire ou de la pneumonie avec toutes leurs conséquences.

d) Les quelques rares localisations sur les centres nerveux se traduisent encore anatomiquement par de la congestion d'abord, puis un commencement d'inflammation ensuite, si la vie s'est prolongée pendant plusieurs jours.

Dans l'encéphale, où l'inflammation n'a guère le temps de se développer, on a trouvé des hémorrhagies interstitielles, une véritable apoplexie, ou une hyperémie moins accusée, mais alors accompagnée d'une abondante exsudation séreuse dans les espaces sous-arachnoïdiens, et dans les ventricules, et d'une forte injection avec infiltration de tous les plexus vasculaires.

La congestion de la moelle, qu'elle soit apoplectique ou moins violente , ne détermine pas la mort aussi vite. Celle-ci arrive, de même qu'à la suite d'une congestion essentielle, par des mécanismes très variés (*voy.* CONGESTION DE LA MOELLE) et les altérations secondaires que l'on rencontre dans ces cir constances n'ont pas manqué non plus de troubler les esprits. Si la vie s'est un peu prolongée, il peut y avoir arachnoïdite. Une fois j'ai trouvé des fausses membranes jaunes, molles, avec du liquide de même couleur, le tout identique à ce qu'on rencontre dans la pleurésie. Le malade avait vécu dix jours paralysé du train postérieur avant de succomber.

e) La fourbure doit évidemment être une congestion du tégument de l'extrémité du membre. Je dis *doit* car j'avoue n'avoir pas eu l'occasion de le constater matériellement, n'ayant jamais vu mourir les sujets atteints de cette façon. J'ignore si d'autres praticiens ont été mieux servis sous ce rapport. Au demeurant, le fait n'est pas douteux, les symptômes le révèlent d'une manière absolument nette.

f) Je ne sache pas non plus qu'on ait disséqué des yeux atteints de l'ophtalmie interne. Mais ici encore les symptômes disent assez clairement qu'il y a inflammation de la membrane séreuse de Descemet : hyperémie, puis exsudat inflammatoire se séparant en fausses membranes et sérosité ;

en somme, sous une forme réduite, ce qui a lieu dans une grande séreuse.

Peut-être trouvera-t-on un jour, au sein des divers tissus dans lesquels se sont localisées les lésions, ainsi que dans le sang, le microbe spécifique de l'affection.

Si la maladie s'est prolongée quelque temps sous une forme quelconque de pneumonie ou d'entérite par exemple, on rencontre en outre de la dégénérescence du foie, ainsi qu'on l'a vu, du cœur et même de certains muscles. Mais contrairement à ce qu'on a pensé en général, ces dégénérescences ne sont pas propres à la fièvre typhoïde. Elles se produisent de même dans une foule d'autres états pathologiques, toutes les fois, en un mot, que la nutrition a subi une atteinte profonde.

En résumé, de tout ce qui précède il résulte que sous l'influence de la fièvre allumée par l'infection de l'organisme, il y a primitivement : une altération du sang dont l'hyperinose, l'accumulation des matières colorantes, et un commencement de leucocytose sont les faits les plus saillants ; une profonde dépression nerveuse; enfin, une remarquable tendance aux stases sanguines périphériques avec filtration du sérum à travers les capillaires et rupture de quelques-uns.

Que ces derniers faits soient dus à l'état particulier du sang, à la sidération du système nerveux, ou plus vraisemblablement au deux conditions réunies, toujours est-il qu'ils sont très accusés. Puis la tendance générale à la stase sanguine se localise parfois très vite et, probablement sous l'influence de causes accidentelles variées, sur tel ou tel appareil ou dans une organe particulier et y devient une véritable congestion, laquelle peut être rapidement apoplectique et se compliquer presque immédiatement d'accidents redoutables, rester plus modérée et se prolonger sous sa forme simple, ou, enfin, se transformer peu à peu en une inflammation épithéliale ou catarrhale à la surface des muqueuses, exsudative du côté des séreuses.

D'autre part, à mesure que la maladie se prolonge, l'hypérinose du début s'atténue progressivement, sans doute par la suroxydation de la fibrine, en même temps que la leucocytose augmente. De plus, ainsi que cela a lieu dans *tous les états pathologiques* sous l'influence d'une combustion plus active, d'une consommation plus grande, non compensée par la restauration, les réserves de l'économie en principes immédiats assimilables, albumine du sang et graisse déposée

sur tcus les points du corps, diminuent. Au bout d'un certain temps, le sang se trouve donc nécessairement appauvri, comme à la suite de toute maladie grave.

Voilà, en quelques mots, ce que nous savons actuellement sur la physiologie pathologique de la fièvre typhoïde. Ce n'est pas tout sans doute, mais on en peut déjà dégager quelques principes de thérapeutique, qui conduisent à l'emploi de moyens assez différents de ceux auxquels on a eu souvent recours.

DIAGNOSTIC. — Il n'est pas de maladie plus facile à reconnaître à son début que la fièvre typhoïde du cheval. Sa diffusion rapide et sa subtile contagiosité, l'habitude extérieure des malades, leur prostration, le gonflement et l'état larmoyant des yeux, la couleur des conjonctives et l'élévation subite de la température la caractérisent si nettement, qu'aucun praticien habitué à la voir ne peut la méconnaître dès qu'elle apparaît. Seul l'empoisonnement par les narcotiques lui ressemble un peu par la torpeur qu'il détermine. Mais l'absence de fièvre et le défaut de contagion le différencient d'une façon bien nette. Par conséquent, à sa période initiale, la maladie qui nous occupe ne peut être confondue avec aucun autre état pathologique.

Sous la forme de congestion pulmonaire, elle se distingue encore facilement par la stupéfaction profonde et surtout par l'hyperthermie, qui ne se manifestent pas quand la congestion est simple et de nature essentielle.

Les mêmes phénomènes la caractérisent également bien quand le fluxus sanguin s'est dirigé sur la muqueuse de l'intestin, sur les centres nerveux ou l'extrémité des membres.

Au surplus, dans toutes ces circonstances, l'existence connue de l'épizootie a déjà éclairé le praticien et doit l'avoir porté à rechercher le signe toujours différentiel, l'élévation brusque et notable de la température précédant toute manifestation locale.

Quand, un peu plus tard, elle revêt la forme de gastro-entérite, de pneumonie ou de bronchite, le gonflement des yeux et la couleur des conjonctives, l'existence de quelques infiltrations œdémateuses des parties déclives révélant la tendance aux stases sanguines, la multiplicité de cas variés d'aspect, et surtout l'intensité de la fièvre la rendent non moins facile à distinguer d'une gastro-entérite, d'une pneumonie ou d'un catarrhe laryngo-bronchique simple.

Dans une seule condition le diagnostic peut présenter quelques difficultés, c'est lorsqu'on est en présence d'un sujet isolé atteint de pneumonie ou de pleuropneumonie arrivée à la période d'état. Alors les symptômes ressemblent beaucoup à ceux de la pneumonie d'écurie. Presque même fièvre disproportionnée avec l'étendue apparente des lésions locales, même absence possible de signes stéthoscopiques pathognomoniques, à peu près aussi même abattement des malades : en somme, parfois, une assez grande similitude. Toutefois, en tenant compte de certaines nuances symptomatiques telles que la torpeur plus accusée, l'empâtement des membres, et surtout la couleur des conjonctives, rouge acajou ou violacée dans la première, au contraire jaune pâle ou terreuse dans la seconde, on évitera encore la confusion.

Friedeberger et Fröhner disent que d'ailleurs les deux affections ne s'excluent pas, peuvent se succéder ou évoluer parallèlement chez les mêmes individus. C'est possible, quoique ce me paraisse être là une pure hypothèse. Il est possible aussi que la fièvre typhoïde n'exclue aucune maladie locale. Mais ce qui est certain, c'est qu'elle représente une entité morbide propre, et que la pneumonie ou pleuropneumonie qui s'y rattache est autre chose que la pneumonie d'écurie.

PRONOSTIC. — Sur la gravité de cette affection, les praticiens n'ont pas été beaucoup plus d'accord que sur les autres points de son histoire. La vérité est que chacun avait raison pour le temps et les conditions dans lesquels il avait observé; A cet égard, beaucoup sans doute ont dû penser à une époque autrement qu'ils n'avaient pensé à une autre. C'est que, effectivement, la mortalité varie dans une énorme proportion, depuis 1, 4, 8, 10 0/0, jusque, dans des circonstances exceptionnelles il est vrai, à la presque totalité des malades. Je rappelerai à cet égard les nombreux cas de mort constatés par Poncet et Salle, qui en étaient arrivés à regarder cette maladie comme l'une des plus graves qui puissent atteindre le cheval ; ceux aussi relatés par les vétérinaires de la Compagnie des Omnibus de Paris, et beaucoup d'autres praticiens en 1872 et 1873; enfin, sans insister davantage, le fait de 18 chevaux hollandais nouvellement importés par un marchand, qui succombèrent tous en l'espace d'une semaine. C'était là une série fournissant une proportion de 100 p. 100, pour ceux qui établissent des statistiques sur un petit nombre

de cas. Ce serait donc se montrer trop optimiste de dire, à l'exemple de quelques auteurs, que la fièvre typhoïde du cheval est une maladie absolument bénigne. Elle n'est certainement pas meurtrière comme le charbon par exemple, mais elle fait néanmoins encore pas mal de victimes dans quelques circonstances. Les pertes qu'elle cause sont très minimes à la fin des épizooties, et quand on ne voit plus que quelques cas presque sporadiques, qui se manifestent de temps à autre, comme cela a lieu aux environs de Paris depuis plusieurs années; mais elles deviennent déjà nombreuses au moment des recrudescences de l'épizootie. Très réduites quand la maladie sévit sur des animaux adultes, bien adaptés aux conditions dans lesquelles ils vivent, elles augmentent beaucoup si les sujets sont jeunes, nouvellement importés, et surtout si, au préalable, ils ont été tenus au repos et engraissés pour la vente. Sous le rapport de la résistance que les malades opposent à l'affection dans ces conditions opposées, la différence est surprenante. Lorsque des chevaux neufs sont infectés pendant leur transport par chemin de fer à de grandes distances, la mortalité atteint parfois des proportions effrayantes.

Mais ce n'est pas seulement par là qu'elle fait éprouver des pertes notables au commerce et à l'industrie. En raison de sa rapide extension au début, elle rend indisponibles en même temps un grand nombre de sujets et cause ainsi une gêne énorme, une véritable désorganisation dans certains services. Aussi la redoute-t-on autant au moins par cette considération que par celle des individus qu'elle emporte.

Maintenant, indépendamment de l'époque de l'épizootie et des qualités spéciales des animaux, la gravité de chaque cas particulier dépend surtout de la localisation des lésions. Celles qui portent sur les centres nerveux et le poumon sont infiniment plus dangereuses que les autres. Sous la forme de congestions apoplectiques de l'un ou de l'autre côté elles sont presque toujours rapidement mortelles.

La congestion pulmonaire modérée est compatible avec une assez longue continuation de la vie, et ne devient vraiment redoutable qu'en se transformant en pneumonie. Celle-ci, en effet, est incurable dans la grande majorité des cas.

Toutes les localisations abdominales sont, d'une manière générale, beaucoup moins redoutables. Quelques congestions de l'intestin, il est vrai, se terminent vite par la mort ; mais

elles sont en petit nombre. Quant à la gastro-entérite, si fréquente que certains l'ont considérée comme constante, elle ne fait périr qu'un nombre relativement très restreint de malades. D'ailleurs, contrairement à l'opinion exprimée par des auteurs d'une incontestable notoriété, on peut aujourd'hui, par un traitement rationnel appliqué dès les premiers instants, réduire beaucoup les pertes et diminuer en outre d'une manière notable la durée des cas relativement simples.

Traitement. — On ne s'est pas mieux entendu sur le choix des moyens à employer pour combattre la fièvre typhoïde que sur sa nature. Ceci d'ailleurs était la raisou de cela. Partant d'idées différentes trop vite acceptées comme exactes, on devait fatalement en déduire des prescriptions dissemblables. Il serait sans intérêt, sans doute, et en tout cas sans utilité réelle, de passer en revue pour les discuter et montrer, non seulement l'inefficacité, mais même les véritables inconvénients de beaucoup d'entre eux, tous les procédés auxquels on a eu recours. Disons simplement que certains médicaments, considérés, avec plus ou moins de raison, comme toniques et antiputrides : alcool, vin de quinquina, fer, et toutes les préparations qui résultent de leurs associations variées, malgré l faveur avec laquelle ils ont été prônés à diverses époques, produisent beaucoup plus de mal que de bien. L'alcool et les liquides alcooliques de toutes formes, plus fortement recommandés que tous les autres, sont absolument nuisibles au début. Cela se comprend sans peine. L'affection, on l'a vu, se caractérise anatomiquement à sa période initiale par une remarquable tendance aux stases sanguines par conséquent, tout ce qui rend plus effective cette disposition et en exagère les effets doit inévitablement agir dans le sens du mal et l'aggraver. Or, l'alcool précisément ralentit la circulation capillaire et détermine même des congestions. L'ivresse alcoolique est due à une légère congestion des centres nerveux, et la mort, dans ce cas, à une congestion pulmonaire qui s'y ajoute. Il est donc on ne peut plus irrationnel d'en faire usage avec largesse dans une condition où, justement, les deux complications qu'on ait le plus à redouter sont la congestion pulmonaire et celle des centres nerveux. Au surplus, ce n'est pas seulement par le raisonnement qu'on est conduit à le proscrire au début de la maladie. Il y a quelque vingt ans, confiant dans les affirmations produites de tous côtés, j'y eus recours comme beaucoup d'autres. Mais je n'ai

pas été longtemps à m'apercevoir de ses mauvais effets, et aujourd'hui je suis persuadé qu'il a plus d'une fois contribué à augmenter la mortalité. Peut-être objectera-t-on que la fièvre typhoïde est une maladie infectieuse et l'alcool un antiseptique, et que, conséquemment, il est logique d'employer celui-ci contre celle-là. Que la fièvre typhoïde soit de nature infectieuse, cela n'est pas contestable, bien qu'on ne connaisse pas encore son contage. Mais il est loin de l'être également que l'alcool exerce une action spéciale contre ce contage. D'abord, par cela même que ce microbe est inconnu et que nous ignorons tout ce qui concerne sa vitalité, il est impossible d'affirmer *a priori* que tel ou tel antiseptique sera capable de lutter efficacement contre lui. D'autre part, est-on bien certain que l'alcool, dont on a tant abusé en vétérinaire depuis quelques années, en imitant ce qui se faisait en médecine humaine, produise dans l'organisme, aux doses où il est permis de l'administrer, une véritable antisepsie quelconque. En réalité les solutions alcooliques ne sont réfractaires aux fermentations et conservatrices des substances organiques, qu'à un degré de concentration assez élevé. Or, il serait évidemment superflu de le faire remarquer, on n'obtient jamais une semblable concentration dans le plasma du sang et les autres liquides de l'économie. Sans rechercher si l'alcool est capable de rendre des services contre d'autres états pathologiques et par quel mécanisme il agit, ce qui serait sortir du cadre dans lequel nous devons nous renfermer, on est en droit de dire que c'est par pure hypothèse toute gratuite, qu'on l'a considéré comme devant produire une action désinfectante dans la fièvre typhoïde du cheval; et cette hypothèse n'a pas été justifiée par l'expérience. Celle-ci par contre a montré l'action congestionnante de l'alcool quand il est absorbé à doses massives, et parfois ses redoutables conséquences au début de la maladie. Plus tard il peut avoir quelque utilité à titre d'adjuvant de certains autres médicaments, mais c'est comme dissolvant et excitant local ou général et non comme véritable antiseptique. Ce que je viens de dire de l'alcool, si fort à la mode pendant plusieurs années, pourrait l'être à peu près de tous les autres traitements systématiques qui ont tour à tour été préconisés, et que, pour économiser le temps du lecteur, je me dispenserai d'examiner.

Peut-être connaîtra-t-on un jour le microbe de la fièvre

typhoïde du cheval, sa forme, ses qualités, les conditions susceptibles de modifier sa vitalité, sa multiplication, etc. ; et peut-être découvrira-t-on ensuite un antiseptique capable de le détruire. Aujourd'hui nous n'en sommes pas là. En attendant, ce qu'on peut faire de mieux, c'est de la médecine de symptômes, laquelle d'ailleurs, malgré son apparence empirique, est encore rationnelle ; car si une médication atténue un symptôme, c'est évidemment parce qu'elle amoindrit le trouble nutritif dont il est l'expression extérieure. Ce principe admis, voyons quels sont les moyens dont l'observation clinique a fait reconnaître l'utilité, prophylactique ou thérapeutique, générale ou spéciale, suivant les complications survenues.

a) *Prophylaxie*. — Étant donné que la contagion est la seule cause du développement de la maladie, on préviendra son apparition en évitant d'introduire un malade au milieu de sujets sains ou de faire passer ceux-ci dans un milieu infecté ; et on limitera son extension en isolant immédiatement les animaux atteints, en séparant le plus possible les uns des autres ceux qui ont pu être contaminés, et en désinfectant l'écurie. Sur ces divers points l'entente est aujourd'hui unanime et toutes les prescriptions à faire dans le but de répondre à la double indication qui se présente se dégagent trop nettement des principes posés à propos de l'étiologie pour qu'il y ait la moindre utilité d'y insister.

b) Le traitement général de la maladie comporte l'application de mesures d'hygiène et l'emploi de certaines médications.

Quand l'affection a éclaté dans une écurie, la première chose à faire est de sortir sans retard les sujets atteints et de les éloigner du local infecté. Il semble que le changement d'air produise un commencement de désinfection de l'organisme malade. En tout cas, on voit parfois des animaux profondément déprimés dans l'écurie où ils ont été contaminés, paraissant même devoir succomber à bref délai, se réveiller à la suite de leur déplacement et être beaucoup mieux douze ou vingt-quatre heures après. La transformation qui s'opère en eux est si manifeste parfois, qu'elle ne peut manquer de frapper les observateurs attentifs. Depuis longtemps je l'ai constaté chez des sujets que j'avais fait venir d'une certaine distance dans notre hôpital, pour les placer dans des boxes spacieuses et très aérées.

On ne saurait trop appuyer sur cette nécessité de changer

les animaux de place. Il n'est pas besoin de les transporter à une grande distance. Il suffit de les mettre dans des locaux voisins quelconques car, ainsi qu'on l'a vu, l'infection ne s'étend pas loin autour de l'écurie contaminée. Il est indispensable toutefois d'éviter l'encombrement et le défaut d'aération. A défaut d'autre installation, une bâche placée en appentis le long d'un mur, les deux bouts de l'espace ainsi couvert étant fermés par une toile semblable pour empêcher les courants d'air, forme un abri suffisant, et les animaux y sont très bien. Enfin, si la saison et les conditions climatériques le permettent, et qu'on n'ait pas d'autre moyen d'évacuer l'écurie, on met tout dehors, malades et suspects. On les sépare, cela va de soi, parce que souvent on est obligé de soigner les premiers et de faire travailler les autres. Mais quand il s'agit d'un lot de chevaux appartenant à un marchand, ou d'un convoi de troupe, si on dispose d'une prairie close, on peut les laisser ensemble sains et malades, pourvu qu'ils soient tous en liberté. Cette dernière condition est importante à réaliser, car les chevaux supportent facilement les différences de température et même les intempéries quand ils sont libres, et en souffrent au contraire plus ou moins lorsqu'ils sont attachés. Par conséquent, dans le cas où l'on est forcé d'immobiliser les malades, il est bon de les protéger par un abri quelconque. Maintes fois on a vu l'application de cette mesure, non seulement enrayer la contagion, mais encore être très favorable aux malades. En 1883, j'ai fait mettre ainsi en liberté dans un pré 56 chevaux restant à un marchand, qui en avait perdu 22 en deux semaines environ et en avait encore plusieurs très malades. De ces 56 chevaux, quelques-uns avaient déjà refusé de manger le matin. Tous ont guéri, sans traitement spécial, et aucun nouveau cas reconnaissable n'a été constaté dans l'espace de six semaines qu'a duré ce régime. C'est donc là une précaution tout à fait recommandable.

c) La thérapeutique générale comprend en premier lieu l'émission sanguine, la rubéfaction de la peau, l'administration à l'intérieur des antithermiques et des dynamiques de la circulation; puis des alcalins et des diurétiques, le tout accompagné d'une alimentation aussi complète que possible.

Beaucoup de praticiens jusqu'à ces dernières années proscrivaient la saignée.

On ne saigne pas dans la fièvre typhoïde, tel était le dogme

accepté. — Pourquoi? — Parce qu'on ne saigne pas. — Ce n'est pas une raison.— La raison est qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. — De ce que l'émission sanguine est inutile ou nuisible dans certaines maladies infectieuses, il n'en résulte pas qu'il en soit de même pour toutes. Tel est le sommaire résumé de plusieurs discussions qui ont souvent eu lieu.

Dès 1872, d'abord pour étudier les caractères du sang au début de l'affection, j'ai fait de petites saignées à quelques malades, avec timidité, je l'avoue, pendant les premiers temps en raison de l'affirmation que j'entendais formuler de toutes parts. Puis, voyant que loin de compromettre la vie des animaux j'obtenais une amélioration sensible de leur état; constatant d'autre part que le sang devient plus fibrineux, et qu'il y a en même temps une tendance manifeste aux stases sanguines, je m'enhardis peu à peu, en arrivai à saigner tous les sujets récemment pris, et j'acquis enfin la certitude que c'est le plus puissant moyen de juguler la maladie, de la faire avorter presque, ou au moins de prévenir ses graves complications de congestion, si souvent mortelles en quelques heures.

Mais il est bien entendu que, comme toute autre médication, celle-ci doit être adaptée aux qualités propres des individus. On ne traite pas de la même façon, sous ce rapport, un animal jeune, engraissé pour la vente, empâté, lymphatique, ni un cheval de luxe, gras, malgré une alimentation parcimonieuse, et un cheval de trait qui consomme journellement vingt-cinq ou trente litres d'avoine; un jeune hollandais récemment importé et un percheron élevé sur le plateau de la Beauce. La différence est grande entre les uns et les autres et comporte une modification proportionnée dans l'intensité du traitement.

C'est en pesant toutes les considérations qui se rattachent à chaque cas particulier, qu'on fait de la médecine vraiment rationnelle et efficace. On doit donc extraire deux, trois, quatre, cinq litres de sang, ou un peu plus suivant le poids et le tempérament des malades. Si on a saigné d'assez bonne heure, on constate aussitôt que la température s'abaisse; on voit ensuite le système nerveux se réveiller, souvent l'œil s'ouvrir et l'appétit reparaître, même si on n'a rien fait autre chose. Depuis vingt ans que j'y ai recours devant environ cent cinquante témoins en mesure de juger, j'en ai invariablement obtenu des résultats surprenants, pour prévenir et combattre les congestions pulmonaire, intestinale, cérébrale,

ou médullaire, causes si souvent méconnues des morts rapides. Aussi, contrairement à une opinion encore très répandue, n'hésitai-je pas à déclarer que l'émission sanguine constitue pour moi le moyen par excellence à opposer à toutes ces complications. On peut objecter sans doute qu'un grand nombre de malades ont guéri sans qu'on leur ait retiré une goutte de sang. Cela est incontestable. Mais il ne l'est pas moins que beaucoup guériraient aussi sans recevoir aucun soin. Il ne résulte pas de là cependant qu'on ne doive en traiter aucun, et pas davantage que parmi ceux qui ont succombé, on n'en eût pas sauvé un certain nombre en les traitant autrement qu'on a fait. Les avantages immédiats de l'émission sanguine, au début du mal sont si évidents, au moins sur des sujets comme ceux qui composent à Alfort le gros de notre clientèle, qu'on ne peut plus douter de son utilité, dès qu'on l'a expérimentée. C'est pourquoi j'ai cru utile d'affirmer nettement ma manière de voir sur ce point, afin de faire disparaître, s'il se peut, ce que je suis obligé de considérer comme une erreur encore trop accréditée. La saignée est avantageuse dans tous les cas, au moment de l'invasion de la maladie; elle est absolument commandée s'il survient une congestion d'un organe important; elle est encore utile à la période d'augment des localisations inflammatoires;elle ne l'est plus au contraire à leur période d'état; un peu plus tard, alors que l'organisme est déjà épuisé, à la fois par la combustion exagérée qui s'y produit et le défaut de restauration, elle est tout à fait contre-indiquée; dans tous les cas, la quantité de sang à enlever doit varier avec le poids et le tempérament des individus : telles sont, en résumé, les règles dont le praticien doit s'inspirer, pour obtenir de la déplétion tous les bénéfices qu'elle est capable de procurer.

Mais l'émission sanguine ne suffirait pas toujours seule à juguler la maladie; d'autres moyens doivent y être ajoutés pour seconder, compléter ou prolonger ses effets thérapeutiques.

Pour aider à enrayer l'accroissement rapide des congestions redoutables, et diminuer l'intensité de quelques inflammations locales, qui pourraient survenir par la suite, il faut placer en première ligne la dérivation cutanée. Partout, sur les chevaux de toute origine et de toutes qualités, tous les praticiens en ont constaté les bienfaits. Peut-être l'irritation de la peau n'agit-elle pas simplement en appelant le fluxus sanguin

à l'extérieur, mais aussi en produisant une véritable excitation du système nerveux. Quoi qu'il en soit de l'interprétation, toujours est-il que l'on voit souvent les malades se réveiller sous son influence.

On l'obtient à l'aide des rubéfiants, qui agissent très vite et d'une manière puissante. La moutarde, sous ses différentes formes, est à préférer à tous les autres. On l'applique en grande étendue, sous le corps et sur les membres, en tenant compte, cela va de soi, de la finesse de la peau, de l'impressionnabilité des individus, ou de toutes autres conditions qui peuvent se présenter, et sur lesquelles il serait déplacé d'insister.

La fièvre doit être combattue par les antipyrétiques. La quinine, qui exerce une action spécifique si puissante contre l'infection palustre, ne produit pas d'effet appréciable ici. L'antipyrine ne paraît pas être plus active. L'aconitine, la vératrine et autres, n'ont guère été expérimentées. Sur les conseils d'un praticien, j'ai essayé l'aconitine et n'en ai pas obtenu les effets qu'on m'avait fait espérer. Je ne puis donc rien en dire de très fondé. Il est possible d'ailleurs que le tannin, qui existe toujours en certaine quantité dans les fourrages, empêche l'absorption de ces alcaloïdes. En tout cas, ils semblent jusqu'à présent avoir peu d'efficacité. D'autre part, leur prix élevé ne permet guère d'en faire usage pour le cheval. Peut-être quelque autre substance non encore essayée procurera-t-elle un jour des résultats satisfaisants à ce point de vue.

Actuellement, nous possédons un médicament peu coûteux, facile à faire prendre, qui s'absorbe bien et produit des effets antithermiques remarquables, c'est le salicylate de soude. Quelques heures seulement après son ingestion, la température s'abaisse graduellement et se maintient pendant toute la durée de la médication à un point peu élevé au-dessus du chiffre normal. Agit-il comme antiseptique ou autrement? Cela nous intéresse peu pour le moment. On le donne aux doses moyennes de 10 à 20 grammes au plus, en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Il n'a pas l'inconvénient d'irriter la muqueuse digestive comme l'acide salicylique et l'acide phénique. Toutefois, il est bon d'y joindre un peu de bicarbonate de soude, 10 à 20 grammes, afin d'entretenir les sécrétions de l'estomac, de l'intestin et des glandes annexes.

Enfin, pour lutter contre la tendance aux stases sanguines,

combattre une certaine asthénie cardiaque et régulariser la circulation, on doit recourir à la digitale. Sous son influence les battements du cœur deviennent moins vites et plus puissants, le pouls se relève et la circulation périphérique se régularise. On en donne 2 à 4 grammes dans la journée. La caféine et d'autres substances dont l'action s'en rapproche mériteraient peut-être d'être essayées.

Par ce traitement, comprenant l'émission sanguine, la dérivation, l'administration du salicylate de soude et de la digitale, mis en usage dès les premiers instants, les cas les plus graves sont immédiatement enrayés. En douze ou vingt-quatre heures l'état des malades est transformé. Je pourrais citer à l'appui de cette affirmation de nombreux faits absolument probants. J'en rappellerai un seul tout récent et qui a presque la valeur d'une démonstration expérimentale. Un cheval de trait âgé de six ans, qui consomme de l'avoine à discrétion, paraissant bien portant la veille, a refusé sa ration le matin. On l'amène à 10 heures, se tenant à peine debout, avec une fièvre de 42° et une congestion pulmonaire généralisée, caractérisée par 60 respirations, battements du cœur tumultueux et vites, pouls insensible. Il paraît destiné à mourir en quelques heures. Saignée de cinq litres, application de larges sinapismes, administration de 10 gr. de salicylate et 2 gr. de digitale ; à 2 heures, nouvelle saignée de trois litres. Le soir il est réveillé, n'a plus que 20 à 25 respirations, son pouls est large et fort. C'est une véritable résurrection. La médication interne est répétée. Le lendemain matin l'animal cherche à manger ; au bout de quatre jours il est guéri. On ne peut rien voir de plus frappant.

Evidemment les exemples de cette forme sont exceptionnels. Le plus souvent la maladie se montre infiniment moins grave, suit une marche régulière et aboutit à la résolution, que les soins hygiéniques les plus simples suffisent à favoriser.

Toutefois, il est toujours préférable et parfois même indispensable de traiter les localisations. Ce sont les moyens auxquels il convient de recourir suivant les cas qu'il nous reste maintenant à passer en revue rapidement.

d) Si, au début, des douleurs abdominales révèlent que la congestion se portent sur la muqueuse intestinale, au traitement général on ajoute le camphre seul ou associé à l'assa fœtida et à l'éther.

Quand, fait très fréquent, il y a de la gastro-entérite, après

une petite saignée et la dérivation, on donne du sulfate de soude, 100 à 150 grammes par jour. Aussitôt que la diarrhée apparaît on suspend cette médication et la remplace par le bicarbonate de soude et l'azotate de potasse, 10 à 15 grammes de chacun. Si malgré cela les matières restent liquides, on ajoute le camphre et l'assa fœtida. Les astringents sont toujours plus nuisibles qu'utiles. S'ils arrêtent le flux momentanément, ils irritent la muqueuse et la diarrhée reparaît ensuite plus grave qu'elle n'était primitivement.

Les diurétiques froids sont indispensables quand il y a congestion ou inflammation catarrhale des reins.

Lorsque la congestion pulmonaire se prolonge, et je l'ai vue durer une semaine sans inflammation véritable, au bout de deux ou trois jours on diminue de moitié la dose de digitale afin d'éviter l'accumulation de la digitaline, et si la température est suffisamment abaissée, au salicylate on substitue l'iodure de potassium, 6 à 10 grammes par jour. Ce médicament est aussi un peu antithermique, mais il exerce surtout une puissante action sur la circulation pulmonaire et la sécrétion muqueuse de tout l'appareil respiratoire. Pour ces deux raisons, il est bien indiqué dans le cas particulier.

La saignée, petite ou moyenne, avantageuse au début de la pneumonie, n'a plus de raison d'être quand cette localisation est arrivée à sa période d'état. La dérivation, par contre, est avantageuse, et après le salicylate donné au début comme médication antithermique, on accordera encore la préférence à l'iodure de potassium et à la digitale.

S'il est survenu de l'exsudation pleurale, les vésicatoires mercuriels sur chaque côté de la poitrine sont bien indiqués. Il est fort rare que la thoracenthèse devienne nécessaire ou seulement utile, puisque l'épanchement est d'ordinaire peu considérable.

S'il y a de la gangrène pulmonaire, on a recours à l'acide phénique, 15 à 30 grammes, et à l'eau-de-vie, 100 à 150 grammes en trois fois. Celle-ci agit probablement plus en dissolvant le premier et facilitant son absorption que comme antiseptique réellement effectif. A la place de l'acide phénique on peut employer le tannin et mieux encore l'écorce de chêne. Mais il est presque toujours trop tard et, quoi qu'on fasse, on n'a guère à espérer de succès.

Quand la pneumonie arrive à la résolution, aux médications primitivement instituées on fait succéder les diurétiques froids.

Le catarrhe laryngo-bronchique, qu'il soit primitif ou secondaire, est combattu par l'iodure de potassium et le kermès en premier lieu, puis au bout de huit à quinze jours, par l'essence de térébenthine à petites doses et l'eau de goudron.

Contre l'ophtalmie, qui disparaît souvent sans traitement spécial, ce que l'on connaît de mieux à faire est la saignée à l'angulaire et l'application sur l'œil de bandages humectés avec une infusion de thé ou de camomille, ou à leur défaut avec de l'eau tiède simple. Je crois peu à l'utilité de l'atropine en pareil cas.

A la fourbure on oppose les moyens classiques.

e) Enfin dans toutes les conditions, le traitement médical doit être secondé par une bonne hygiène, comprenant une alimentation très réparatrice.

Pour répondre à cette dernière indication, absolument impérieuse, il faut utiliser tous les aliments riches et de facile digestion. Les racines et grains cuits, les farines, le thé de foin, le lait, les bouillons de légumes et même de viande doivent être mis à contribution. A tout prix quand la maladie est grave ou se prolonge, on doit entretenir la fonction digestive, et réparer dans la mesure du possible les pertes résultant de la combustion très active qui a eu lieu depuis le début.

En général la convalescence est peu prolongée. De loin en loin cependant on voit quelques animaux rester mous et indolents durant plusieurs semaines. L'exercice modéré et une bonne alimentation les remettent en état.

Par l'application du traitement général dès le début de la maladie, on prévient ou on jugule à peu près toutes les complications graves; par l'application opportune ensuite et cependant encore assez hâtive des divers autres moyens qui viennent d'être passés en revue on régularise la marche de ces complications et on les conduit à la résolution. On ne doit donc plus voir de ces mortalités énormes constatées à différentes époques.

Les sujets frappés de congestion ayant pris rapidement la forme hémorrhagique dans les poumons ou les centres nerveux, quelques-uns de ceux atteints de pneumonie simple ou de pleuropneumonie, et, à peu près sans exception, ceux chez lesquels la lésion s'est compliquée de gangrène, succomberont encore, mais leur nombre total sera bien loin de représenter une proportion comparable à celles qu'ont données les épizooties anté-

rieures. En intervenant assez tôt on sauvera tous ou au moins presque tous les malades. Voilà la proposition qu'il est aujourd'hui permis de formuler à la fin de ce travail.

La fièvre typhoïde du cheval, malgré sa transmissibilité évidente, n'est pas et ne doit pas être comprise au nombre des maladies inscrites dans la loi sur la police sanitaire. Il n'y a donc pas à s'en occuper à ce point de vue, ce qui n'empêche pas de prescrire rigoureusement, pour arrêter son extension, les mesures d'isolement et de désinfection dont il a été parlé antérieurement. A l'aide de ces simples précautions on réduira aussi dans une très large mesure la gêne qu'elle a souvent causée dans certaines industries, et les pertes qui étaient la conséquence du chômage imposé pour un grand nombre de chevaux à un moment donné.

BIBLIOGRAPHIE. — VITET. *Larmoyement*, 1783, p. 778. — HAVEMANN. *Hannor Magazin*, 1796. — NAUMANN. *Nachrichten von Staats u. gelehrten Sachen*, 1805. — WOLLSTEIN. *Bemerkungen, über die Pferdeseuche* 105. — PILGER. *Skizzirte Darstellung der jetzt herrschenden krankheiten der Pferde* 1805. — AUKER. *Abhandlung des im verflossenen Jahr*, 1825, *unter den Pferden epizootish geherrschten Nervenfiebers*, 1826. — FALKE. *Der Typhus bei unseren nutzbaren Hausthieren*, 1840. — RAINARD. *Etat ataxique*, 1840. — DELAFOND. *J. des Vét. du Midi*, p. 326, 1840. — MOULIN. *J. des Vét. du Midi*, p. 94, 1840. — SPOONER. *The Vet.*, 1841. — GOURDON. *Journal de Lyon*, 1841-43. — DAMALIX et REYNAL. *Recueil Vétérinaire*. 1842. — LAUX. *J. des Vét. du Midi*, p. 93. 1843. — RAYER. *J. des Vét. du Midi*, p. 270, 1843. — DENOC. *Recueil Vétérinaire*, 1843. — LAUX. *J. des Vét. du Midi*, p. 59, 1844. — SACINIER. *J. des Vét. du Midi*, p. 344, 1844. — SPINOLA. *Die Influenza der Pferde*, 1844. — MATHIEU. *J. des Vét. du Midi*, p. 69. 1845. — REY. *J. Vét. de Lyon*, p. 443, 1846. — KNIEBUSCH. *J. Vét. agric. Belgique*, p. 341, 1846. — REY. *Journal de Lyon*, 1846. — KÖRBER. *Magazin*, 1846. — GERLACH. *J. Vét. agric. Belg.*, p. 162, 1847. — KŒRBER. *J. Vét. agric. Belg.*, p. 88, 1847. — FALKE. *J. Vét. agric. Belg.*, p. 491, 1847. — STALH. *J. Vét. agric. Belg.*, p. 41, 1847. — FALKE. *J. Vét. agr. Belg.*, p. 36, 1847. — MATHIEU. *J. Vét. Lyon*, p. 373, 1847. — LAMBERT. *Rec. Vétérinaire*, 1848. — DENI, LAMBERT. *In Répert. de Méd. Vét. de Bruxelles*, p. 57, 1849. — HIPP. JACQUOT. *J. de Méd. Vét. Belg.*, p. 526, 1849. — HAYCOCK. *J. de Méd. Vét. Belg.*, p. 579, 1849. — ROCHE LUBIN. *Répert. de méd. vét. de Bruxelles*, p. 26, 1849. — DARNELL (de Manchester). *J. de méd. vét. belge*, p. 515, 1849. — WILLIAM ERNES. *The Vet.*, 1849. — GAUBE. *J. des Vét. du Midi*, p. 307, 1850. — DAX. *Répert. de Méd. Vét.*, p. 444, 1850. — JULES DUPONT. *Répert. de Méd. Vét.*. p. 289, 1850. — DELWART, p. 448 et 152 1850. — GOURDON. *J. des Vét. du Midi*, p. 452 et 545, 1850. — LIEGEY. *J. des Vét. du Midi*, p. 526, 1850. — H. BOULEY. *Bull. Soc. cent. vét.*, 1850-59-60-67-72. — DELAFOND. *Rép. Méd. Vét.*, p. 512-522-629, 1851. — REY. *J. Vét. Lyon*, p. 489, 1851. — DELAFOND. *Annales Méd. Vét.*,

p. 113, 190, 242, 316, 368, 1852. — P. DELORME. *J. Vét. Lyon*, p. 289, 231, 399, 1852. — PETIT. *J. Vét. Lyon*, p. 248, 1852. — REY. *J. Vét. Lyon*, p. 145 et 193, 1852. — DELWART. *Typhus du cheval*, p. 496, 1852.— GAUDIER. *J. des Vét. du Midi*, p. 297, 1852. — DELORME. *Annales Méd. Vét.*, p. 214, 1853.— STEVENS. *Annales Méd. Vét.*, p. 130, 1853. — LIAUTARD. *J. Vét. Lyon*, p. 346, 1853. — LESSONA. *Giornal di Veterin.*, 1853. — HERTWIG, *Magazin. et Recueil Vétérinaire*, 1854. — DELWART. *Ann. Méd. Vét.*, p. 547, 1854. — HUSSON. *Ann. Méd. Vét.*, p. 1, 33, 326, 1854. — LOIZET. *J. Vét. Lyon*, p. 170, 1854. — LIAUTARD. *Rec. Vét.*, 1854.— PRANGÉ, FAVEREAU. *Rec. Vét.*, 1855. — VAN-ROY. *Ann. Méd. Vét.* p. 78, 1856. — Dr BOURGUIGNON, *J. Vét. Lyon*, p. 113, 1856. — REY. *J. Vét. Lyon*, p. 422, 1856. — LAFOSSE. *J. des Vét. du Midi*, p. 392, 1856. — BAILLIF. *J. des Vét. du Midi*, p. 301, 1856. — LAFOSSE. *J. des Vét. du Midi*, 1856. — SANSON. *Rec. Vét.*, 1856-57. — ROLOFF. *Annales Méd. Vét.*, p. 567, 1857. — HERTWIG. *Annales Méd. Vét.*, p. 528, 1857. — JENNES. *Ann. Méd. Vét.*, p. 458, 1857. — BAILLIF. *Annales Méd. Vét.*, p. 199, 1857. — ARMATAGE. *Ann. Méd. Vét.*, p. 96, 1857. — LOISET. *Recueil Vét.*. 1858. — HERING. *Spec. Pathol.*, 1858. — KENNER. *Ann. Méd. Vét.*, p. 97, 1859. — MOSSET. *J. des Vét. du Midi*, p. 470, 1859. — ROUGIEUX. *Bull. soc. centr. Vét.*, 1859. — MOTTES. *J. des Vét. du Midi*, 1859. — DELPRATO. *Giornale di Vet.*, 1859. — KNOLL. *J. de Lyon*, 1859.— BAILLIF. *Ann. Méd. Vét.*, p. 522, 1860. — KNOLL. *Ann. Méd. Vét.*, p. 63, 1860. — J. BOITEUX. *J. Vét. Lyon*, p. 65, 1860. — SAINT-CYR. *J. Vét. Lyon*, p. 9, 1860. — BAILLIF. *J. Vét. de Lyon*, p. 349, 405, 501, 572, 1860. — BAILLIF, BOITEUX, BUGNIET, SAINT-CYR. *J. de Lyon*, 1860. — FESTAL. *J. des Vét. du Midi*, 1860.—TRELUT. *Rec. Vét.*, 1860. — MOTTET. *Ann. Méd. Vét.*, p. 94, 1861. *Influenza*. Rapport général. *Annales Méd. Vét.*, p. 78, 1861. *Ann. Méd. Vét.*, p. 87, 1861. — BAILLIF. *J. Vét. de Lyon*, p. 69, 178, 221, 1861. *Annales. Méd. Vét.*, p. 673, 1862. — ZUNDEL. *J. Vét. Lyon*, p. 203, 1862. — FALKE. *Die Influenza des Pferdes an sich u. in ihrer Beziehung zum Typhus*, 1862. — GLEISSBERG. *Typhus u. Influenza*, 1862. — FEUVRIER. *J. Vét.*, p. 602, 1863. — HAUBNER. *Annales Méd. Vét.*, p. 86, 1863. — KOHNE. *Thierarzt*, 1863. — SPINOLA. *Spc. Pathol. u. Therapie*, 1863. — FEUVRIER. *J. Vét. Militaire*, p. 257, 1864. — VARNELL. *Annales Méd. Vét.*, p. 528, 1864.— PUTON fils. *Ann. Méd. Vét.*, p. 93, 1864.— FOUCHER. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 712, 1864-65. — LEIMACHER. *J. de Méd. Vét. Milit*, p. 274, 397, 1865-66. — J. J. GÉRARD. *Ann. Méd. Vét.*, p. 578, 1866. — MITTAUT. *J. Vét. Lyon*, p. 528, 1866. — MÉGNIN. *J. des Vét. du Midi*, p. 206, 1866. — GOURDON. *J. des Vét. du Midi*, p. 289, 1866. — AERTS. *Ann. de Bruxelles*, 1866. — COLIN. *Rec. Vét.*, 1866. — MÉGNIN. *Rec. Vét.*, 1866. — BARREAU. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 321, 1867-68. — LAFOSSE. *Traité de Pathologie vétérin.*, tome III, 2e partie, p. 779, 1868. — MENNECHY. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 696, 1868-69. — LIAUTARD. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 138, 1869-70. — FALKE. *J. Vét. de Lyon*, p. 180, 1870. — JESSEN. *Magazin*, 1870. — FLEMING. *Annales Méd. Vét.*, p. 560, 618, 1871. — DERACHE. *Ann. Méd. Vét.*, p. 57, 1871.— ACKERMANN. *Dächs Iahresber*, 1871. — PONCET. *Moniteur de l'Elevage*, juillet, août 1872. — HAUBNER. *Ann. Méd. Vét.*, p. 513, 1872. — ORESTE. *Ann. Méd. Vét*, p. 95, 1872. — BARRY, SIGNOL, TRASBOT, VATEL, WEBER. *Bull. soc. cent. Vét.*, 1872. — SALLE. *Bull. Soc. Cent. Vét.*, 1872. — WEHENKEL. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 268, 278, 1873. — COPEMAN. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 60, 77, 1873.—

Hertwig. *Ann. in Magazin*, 1873. — Hering. *Repertor*, 1873. — Copemann. *Ann. de Bruxelles*, 1873. — Guérin. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 7, 1873-74. — Salle. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 188, 1873-74.— Bonnard. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 196, 279, 1873-74. — Palat. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 284, 1873-74. — Fricke. *Ann. in Adam's Wochenschr*, 1874. — Liautard. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 181, 1875. — Rapport d'un comité sanitaire de New-York. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 158, 1875. — Benjamin. *Rec. Vét.*, 1875. — Ponceau. *Archives Vét.*, p. 358, 1876. — Auger. *J. de Méd. Vét. Milit.*, p. 258, 1876-77. — Lorge. *Archives Vétér.*, p. 355, 1877. — Le Maitre. *Archives Vét.*, p. 597, 1877. — Wehenkel. *Arch. Vét.* p. 358, 1877. — Lorge. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 1, 1877. — Labat. *Revue Vét.*, p. 337, 1878. — Dessart. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 68, 1879. — Leblanc. *Arch. Vét.*, p. 229, 1879. — Salle. *J. de Méd. Vét.*, p. 524, 1879. — Leblanc. *Rec. Vét.*, 1879. — Haase. *Vorträge f. Thierarzte*, 1879. — Duvieussart. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 1, 1880. — Hugues. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 601, 1881. — Roll. *Thierseuchen Spec. Pathol.*, 1881-85. — Bouley. *Arch. Vét.*, p. 865, 1881. — Friedberger. *Münch Jahresber*, 1880-81-82-86-87. — Lenck. *Bull. Soc. Vét. prat.* 1881. — Gerard. *L'Echo Vét.*, 1881. — H. Bouley, Laurent, Salle. *Rec. Vét.*, 1881. — Hugues *Ann. de Bruxelles*, 1881.— Lydtin. *Bad. Mittheil*, 1881. — Lustig. *Hannor. Jahresber*, 1880-82-83. — H. Bouley. *Bull. Soc. Cent. Vét.*, 1881-83-84.— Siedamgrotzky. *Sachs, Jahresber*, 1881. — Siedamgrotzky. *Landwirthschaftl Thierheilkunde*, 1884. — Dickerhoff. *Adam's Wochenschr*, 1881-83-85. — Kornhauser. *Oesterr. Vereinsmonatsschr*, 1881. — *Die Krankheits rapports des Inspection des preuss militär veterinärwesens*, 1881-88. — Aureggio. *Arch. Vét.*, p. 379, 1882. — Klebs. *Ann. de méd. Vét.*, p. 593, 1882. — Padeux. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 373, 1882. — Aureggio. *Arch. Vét.*, p. 422, 1882. — Anacker. *Thierarzt*, 1882. — Schutz. *Berlin. Arch.*, 1882. — Putz. *Seuchen u. Herdekrank*, 1882. — Dieckerhoff. *Die Pferdestaupe; Spec. Pathol.*, 1882-85. — Contamine. *Acad. de Méd. de Bruxelles*, 1882. — Arloing, Aureggio. *Bull. Soc. Cent. Vét.*, 1882. — Macgillivray, Butters. Ferris, Siewright. *The Vet.*, 1882. — Servoles. *Thèse de Paris*, 1882. — Weber. *Arch. Vét.*, p. 266, 1883. — Nocard. *Arch. Vét.*, p. 168, 1883. — Lavalard. *Arch. Vét.*, p. 226, 1883. — Lassartesse. *Revue Vét.*, p. 118, 1883. — V. Wartz. *Repertor*, 1883. — Lavalard. *Bull. Soc. Cent. Vet.*, 1883. — Polansky, Oesterr. *Vierteljahrsschr*, 1883. — Vogel. *Repertor*, 1883.— Cave, Edgar, Withworth, Greswell, Roberts. *The Vet.*, 1883. — Strebel, Schweizer. *Arch.*, 1883. — Lassertesse. *Revue Vét.*, 1883. — Boggling. *Preuss. Mittheil*, 1883. — Cagny. *Bull. Méd. Vét.*, p. 395, 1884.— Trasbot. *Bull. Méd. Vét.*, p. 321, 1884. — Trasbot. *Arch. Vét.*, p. 626, 1884. — Hartenstein. *Arch. Vét.*, p. 245, 1884. — Nocard. *Arch. Vét.*, p. 438, 1884. — Trasbot. *Bull. Soc. Cent. Vét.*, 1884. — Hartenstein. *Arch. Vét.*, 1884. — Adam. *Wochenschr*, 1884. — Walters. *Wochenschr*, 1884. — Lorge. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 508, 1885. — R. Bouley. *Rec. de Méd. Vét.*, p. 65, 1885. — Putz. *Compendium*, 1885. — Chiau et Costa. *Rev. Méd. Vét.*, p. 478, 1886. — A. Banner. *Rec. Méd. Vét.*, p. 400, 1887. — Schindelka. *Oesterr Vierteljahrss*, 1886. — Mensire *Presse Vét.*, 1887. — Sticker. *Adam's Wochenschr*, 1887. — *Bull. Méd. Vét.*, p. 156, 1888. — Blaise. *Rec. Méd. Vét.*, p. 372, 1888. — Trasbot *Rec. Méd. Vét.*, p. 23, 1888. — Sterling. *Adam's Wochenschr*, 1888. —

BLAISE. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 335, 1889. — GALTIER et VIOLET. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 508, 1889. — GALTIER et VIOLET, CADÉAC. *J. de Méd. Vét. de Lyon*, p. 511, 1889. — GALTIER et VIOLET. *Bull. Méd. Vét.*, p. 349, 1889. — *Bull. Méd. Vét.*, p, 325, 1880. — CADÉAC. *J. de Lyon*, 1889. — GALTIER et VIOLET. *J. de Lyon*, 1889. — GALTIER et VIOLET. *J. de Méd. Vét. de Lyon*, p. 118, 169, 225, 290. 337, 398, 1890. — *Ann. de Méd. Vét.*, p. 558, 1890. — CHAMPAGNE. *Rec. Méd. Vét.*, p. 281, 1890. — ROMANI. *Annales de Méd. Vét.*, p. 341, 1891. — *Annales de Méd. Vét.*, p. 339, 1891. — FOURNIER. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 145, 1891. — CAGNY. *Rec. Vét.*, 1891. — PÉCUS. *Rec. Méd. Vét.*, p. 716, 1892. — MOSSELMANN et LIÉNAUX. *Ann. de Méd. Vét.*, p. 409, 1892.

L. TRASBOT.

TYPHUS (Voir PESTE BOVINE).

ULCÉRATION. — L'ulcération est un processus morbide essentiellement désorganisateur qui, évoluant à la surface ou dans la profondeur des tissus, produit l'ulcère. Les termes *ulcération* et *ulcère* ne sont donc point synonymes ; ils ont, au contraire, une signification bien distincte en pathologie générale. *L'ulcération est un travail morbide dont l'ulcère est le résultat.* Cependant, dans le langage usuel, le terme ulcération est souvent appliqué aux petits ulcères muqueux; ces deux expressions sont même employées indifféremment par beaucoup d'auteurs.

Le mot *érosion*, différent de celui d'ulcération, a deux acceptions : il s'entend soit d'une solution de continuité tégumentaire toute superficielle, n'intéressant que l'épiderme ou l'épithélium, soit d'une perte de substance sèche, sans sécrétion purulente ou ichoreuse, et produite par une compression lente et continue.

L'ulcération des tissus reconnaît des conditions étiologiques multiples. Dans certains cas, elle est sous la dépendance d'une cause dyscrasique ; dans d'autres, elle est le résultat de causes exclusivement locales ; dans d'autres encore sa pathogénie est mixte.

L'ulcération de cause interne est presque toujours sous la dépendance d'un état morbide général (carcinose), d'une diathèse (arthritisme), d'une maladie spécifique (morve, charbon, tuberculose, farcin d'Afrique, dourine, scorbut), ou d'un appauvrissement de l'organisme diminuant la vitalité des tissus et y faisant prédominer les actes dénutritifs sous l'influence d'irritations légères. Elle est quelquefois consécutive à des lésions nerveuses, à un état pathologique local, à une phlébite, à une

lymphangite, à une phlegmasie entraînant une perte de substance qui ne se comble pas.

L'ulcération de cause externe est habituellement produite par une irritation locale ou par des actions traumatiques légères et réitérées. Elle est favorisée par une certaine tension des tissus, par la stase veineuse et par diverses autres circonstances. Parfois elle succède à une plaie sur les parois de laquelle s'établit le travail ulcératif. Expérimentalement, on peut la provoquer par l'inoculation de certains virus.

En général, l'ulcération est caractérisée anatomiquement par une prolifération cellulaire à laquelle succède une désagrégation du tissu. Au début, il y a ordinairement de l'hyperhémie, de la douleur et de l'œdème; dans ce tissu infiltré, la circulation est gênée et la nutrition des éléments anatomiques entravée; bientôt ceux-ci manquent de matériaux nutritifs; ils subissent la caséification et la gangrène moléculaire, la couche superficielle du tissu se détruit, un suintement purulent entraîne les éléments et les détritus cellulaires. L'ulcère est constitué. L'ulcération consiste donc « en une néoformation cellulaire, combinée à une gangrène moléculaire, de telle sorte que ou bien ces deux processus se contrebalancent l'un l'autre, ou bien la destruction l'emporte sur le processus de néoformation. Dans le premier cas, elle reste à peu près stationnaire; dans le dernier, elle progresse continuellement ».

A l'examen microscopique, la peau qui entoure la perte de substance produite par l'ulcération est épaissie, hyperhémiée, infiltrée d'éléments embryonnaires; ses papilles sont hypertrophiées et recouvertes d'un épais revêtement épidermique. La couche superficielle du tissu envahi est constituée surtout de cellules lymphoïdes, d'une substance intercellulaire semi-liquide et de nombreux vaisseaux. Lors d'ulcération de nature microbienne, on peut mettre en évidence, dans les coupes, les agents pathogènes, à l'aide de procédés spéciaux de coloration.

On a donné diverses explications des phénomènes de l'ulcération. D'après la théorie humorale, un liquide âcre, sécrété dans le tissu envahi, détruisait les éléments anatomiques, provoquait ainsi une solution de continuité et entretenait sa marche envahissante. Hunter soutenait que les particules anatomiques étaient détruites par une inflammation spéciale qu'il appelait *ulcération*, et reprises par l'*absorption ulcérative*, d'où l'absence apparente de détritus à la surface de la plupart

des ulcères. Mais le microscope montre précisément ces détritus sur la couche superficielle des ulcères ; la théorie de l'absorption ulcérative de Huntel n'est donc pas exacte. La plupart des auteurs modernes voient dans l'ulcération une gangrène moléculaire progressive, détruisant les éléments anatomiques de proche en proche. Les causes de cette gangrène moléculaire sont multiples : c'est tantôt une pullulation microbienne, tantôt une nutrition insuffisante ou viciée des tissus, tantôt des troubles locaux consécutifs à l'altération de la constitution. Il est des cas où les causes de nutrition vicieuse des tissus sont multiples « et s'enchevêtrent à un point qu'il est difficile de décider celle qui a pu donner le branle ou jouer le rôle prépondérant. Quant aux causes occasionnelles de l'ulcération, leur insignifiance est d'autant plus grande, leur rôle d'autant plus effacé que les tissus sont plus altérés ».

L'ulcération apparaît habituellement aux tissus superficiels, particulièrement à la peau ou aux muqueuses, mais elle peut se propager à tous les tissus : muscles, tendons, os, ligaments, cartilages, artères, veines, nerfs. — L'ulcération du tissu osseux, véritable gangrène moléculaire de l'os, est connue en pathologie générale sous le nom de *carie*, et représente un processus tout différent de l'ostéomyélite suppurée désignée en vétérinaire par l'expression de carie. Quand l'ulcération envahit un gros canal artériel ou veineux, il est rare qu'elle s'accompagne d'une hémorrhagie abondante, parce qu'elle est précédée d'une phlegmasie qui provoque une thrombose, une oblitération solide et étendue du vaisseau. Elle est fréquente aux néoplasies envahissantes, dans lesquelles les matériaux nutritifs ne sont pas en rapport avec la prolifération très active des éléments anatomiques. Aux tumeurs cancéreuses, elle débute tantôt au sein du tissu morbide, tantôt sur la peau, lorsque celle-ci est distendue et sa nutrition entravée par le volume du néoplasme. (*Voy.* INFLAMMATION et ULCÈRES.)

P. J. CADIOT.

ULCÈRES. — Les ulcères sont des solutions de continuité des téguments, accompagnées de perte de substance, à surface fongueuse ou suppurante, entretenues par des causes locales ou générales et sans tendance à la cicatrisation.

Considérés au point de vue de leurs causes, on les divise en ulcères *locaux*, *idiopathiques* et *symptomatiques*, et en ulcères *diathésiques*.

Les ulcères locaux *simples* ou *idiopathiques*, qui constituent des lésions essentielles, primitives, sans aucune attache morbide, sont les plus rares. L'anatomie pathologique a montré que certains ulcères considérés autrefois comme idiopathiques sont en réalité des accidents liés à un état morbide général ou à des altérations locales préexistantes. Beaucoup de ces lésions ulcéreuses primitives sont vraisemblablement provoquées par une pullulation microbienne, et parmi celles encore rangées dans ce premier groupe, il en est qui paraissent être sous la dépendance de troubles trophiques d'origine nerveuse ou de lésions vasculaires.

Les ulcères *locaux symptomatiques* ne sont qu'un épisode souvent peu important d'une autre affection, qui est la condition de leur développement et de leur persistance ; tels ceux qui surviennent à la peau, au niveau d'une tumeur, d'une phlébite, d'une lymphangite, d'une ectasie veineuse, d'un engorgement œdémateux, ou au point où un corps étranger est implanté dans les tissus.

Les ulcères *diathésiques* ou *dyscrasiques* sont de simples accidents d'un état morbide constitutionnel, d'une infection générale ou d'une inoculation spécifique. Ce groupe comprend les ulcères *cancéreux*, *scorbutiques*, *morveux* ou *farcineux*, *tuberculeux*, *charbonneux*, etc., dont l'étude se confond avec celle des maladies qui les provoquent.

Parmi ces ulcères sous la dépendance d'une cause générale ou spécifique, certains, qui sont infectants, doivent être distingués en *ulcères infectants primitifs* et en *ulcères infectants secondaires* ; d'autres n'ont aucune propriété infectieuse.

Les *ulcères infectants primitifs* représentent les accidents initiaux de l'affection dans laquelle on les observe ; ce sont des lésions au sein desquelles le virus se développe, pullule, pour envahir ensuite l'organisme ; parfois ils ne sont que la première manifestation de l'infection de l'économie.

Les *ulcères infectants secondaires* sont ceux qui apparaissent au cours de certaines maladies spécifiques lorsque déjà l'organisme est infecté depuis un temps plus ou moins long (morve, tuberculose). Une fois constitués, ils sont le siège d'une pullulation microbienne et deviennent à leur tour des foyers d'infection. Les agents pathogènes progressent dans les vaisseaux lymphatiques en y provoquant des phénomènes inflammatoires (lymphangites, adénites, abcès, fistules), ou ils

sont semés dans tous les organes par les voies de la grande circulation.

Les *ulcères non infectants*, liés le plus souvent à l'état général des sujets, se différencient nettement des précédents par l'absence de virulence.

A l'article ULCÉRATION, nous avons indiqué les causes et le mécanisme de production des ulcères. Nous allons maintenant décrire les caractères généraux de ceux-ci et en examiner sommairement les différents types cliniques.

Les ulcères sont très variables dans leur forme et leur étendue. Ils peuvent être réguliers ou irréguliers, superficiels ou profonds, étroits ou larges, circulaires, semi-lunaires ou allongés, excavés, plats ou proéminents. Leurs bords sont exactement de niveau avec les tissus adjacents ou au contraire tuméfiés, saillants, mous ou indurés; taillés obliquement ou à pic, ils sont réguliers, festonnés, adhérents aux tissus sous-jacents ou décollés. Leur fond est quelquefois garni de granulations exubérantes (*U. fongueux*) ou de tissu nécrosé (*U. gangreneux*). Les tissus qui les entourent sont normaux, œdémateux, enflammés ou indurés. La plupart des ulcères sécrètent un liquide séreux, ichoreux, fétide, quelquefois sanguinolent; il en est dans lesquels la sécrétion est presque nulle. Les caractères cliniques des ulcères peuvent se modifier sous l'influence de causes générales, locales ou accidentelles. Tel ulcère qui avait tous les attributs d'une lésion bénigne peut revêtir ceux d'un ulcère grave quand il est traité par des moyens irrationnels.

1° *Ulcères simples.* — On range dans ce groupe les ulcères « de cause inconnue »; aussi leurs caractères sont-ils assez disparates. Leur début est variable, précédé ou non d'une période inflammatoire douloureuse. Quand ils sont complètement développés, ils se présentent avec les caractères suivants: forme arrondie, elliptique, allongée ou irrégulière; fond ordinairement excavé ou plat, couvert de granulations pâles, blafardes, inégales, formant en quelques points de petits mamelons à tissu très friable; bords sinueux, ordinairement taillés à pic, plus ou moins tuméfiés, adhérents ou décollés; suintement d'un liquide séreux, ichoreux, fétide. — La guérison s'annonce par la coloration rosée que prennent les bourgeons charnus et par une sécrétion de bonne nature qui s'établit à la plaie. La cicatrisation part le plus souvent de la périphérie.

2° *Ulcères inflammatoires.* — Quand les ulcères sont le siège d'une vive inflammation, ils ne tardent pas à prendre un aspect particulier. Les granulations qui les tapissent deviennent exubérantes, rouges et se déchirent facilement; les bords et les tissus adjacents sont tendus, hyperhémiés, sensibles. Un ou plusieurs petits foyers purulents peuvent se développer à leur voisinage (*U. phlegmoneux*). — On rencontre des ulcères dont les granulations très vasculaires, saignantes, sont fort douloureuses au toucher et dont le pourtour est très tuméfié. (*U. éréthiques.*)

3° *Ulcères fongueux.* — On les observe surtout chez les animaux lymphatiques. Ils sont caractérisés par des granulations exubérantes qui dépassent le niveau de la surface cutanée et forment une masse tantôt mamelonnée, tantôt pédiculée à la manière d'un champignon. Ces granulations sont parfois rose pâle, rougeâtres, et saignent facilement, ou elles ont un reflet bleuâtre; dans quelques cas, elles sont fort sensibles au toucher; lorsqu'elles sont molles, flasques, friables, demi-transparentes, l'ulcère est dit *œdémateux;* à première vue, elles peuvent simuler un néoplasme de mauvaise nature. Le liquide sécrété est aqueux ou peu consistant, il renferme quelques leucocytes et une faible proportion de fibrine. Les ulcères peuvent revêtir le caractère fongueux lorsqu'on les soumet à un traitement émollient prolongé.

4° *Ulcères atoniques.* — Ce sont ceux dans lesquels le défaut de réaction des tissus est porté à son summum. L'atonie persiste malgré les différents moyens que l'on peut mettre en œuvre. Les granulations exiguës, de couleur rouge pâle ou livide, restent stationnaires et sécrètent un liquide séreux, souvent fétide. Ils sont d'ordinaire indolents et ont leurs bords décollés; la peau du voisinage est dépilée, sèche, squameuse. Il est difficile d'en obtenir la cicatrisation. On les rencontre chez les animaux faibles, débilités, épuisés par les excès de travail ou par une alimentation insuffisante.

5° *Ulcères calleux.* — On désigne par cette expression des ulcères anciens dont la base, les bords et le pourtour sont blanchâtres, épais, durs, de consistance cartilagineuse, caractères qui leur sont imprimés par une phlegmasie chronique de longue durée. Peu douloureux, de forme régulière, souvent ovalaires ou allongés, ils ont un fond de couleur rouge sale, formé par des granulations ténues et serrées, qui sécrètent une matière purulente séreuse, peu colorée, peu abondante,

rarement fétide. Le tissu qui en constitue les parois a subi une véritable transformation fibreuse, il est peu vasculaire; aussi, en général, leur guérison ne survient-elle que très lentement.

6° *Ulcères phagédéniques.* — On range dans ce groupe tous les ulcères dont les bords ainsi que le fond se désagrègent rapidement, et qui s'étendent vite en largeur et en profondeur. Cette désorganisation rapide des tissus peut tenir à des causes locales ou à un état diathésique. L'ulcère *ichoreux* et l'ulcère *rongeant* ou *phagédénique* proprement dit ne sont que deux degrés du même processus. Quelques ulcères prennent le caractère phagédénique par suite de phénomènes gangreneux qui y surviennent : des parcelles plus ou moins volumineuses de tissus s'y mortifient soit sur les bords, soit vers le fond, et la perte de substance s'étend ainsi en largeur ou en profondeur (*U. gangreneux*). Ils sont habituellement liés à un état morbide général ou à l'épuisement et sécrètent en assez grande abondance une matière fétide.

Les ulcères *variqueux*, consécutifs à l'ectasie veineuse, les ulcères *lymphatiques* et ceux dus à des troubles d'origine nerveuse sont rares chez les animaux domestiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ulcère n'offre pas de difficulté. On ne saurait le confondre avec aucune autre affection. Mais on est parfois fort embarrassé pour reconnaître sa nature, pour établir son origine. Dans bien des cas, on n'y parvient que par des examens répétés. Il faut surtout tenir compte de l'état des vaisseaux et des ganglions lymphatiques qui collectent la lymphe de la région où existe l'ulcération. Dans certains cas douteux, l'examen bactériologique du liquide sécrété ou de coupes provenant d'un fragment enlevé au pourtour de l'ulcère, suffit pour préciser le diagnostic. Dans d'autres, il convient de recourir à l'inoculation. Lors de suspicion de morve, les injections de malléine fournissent de précieux renseignements.

Les ulcères multiples qui se rencontrent parfois aux régions inférieures des membres postérieurs du cheval et qui simulent les chancres farcineux, peuvent en être distingués par la coloration de leur fond, qui est rosé ou marqué d'un pointillé rougeâtre dû à de fines granulations, par l'absence d'induration, de lymphangite et d'adénite.

Traitement. — Le traitement des ulcères *secondaires* ou *symptomatiques* se confond avec celui de l'affection dont ils

dépendent. Pour eux, l'indication causale est de beaucoup la plus importante ; dans certains cas, il suffit d'instituer un traitement local ; dans d'autres, il faut recourir à la fois à des moyens locaux et à une médication interne.

Un bon nombre d'ulcères, mais particulièrement ceux qui sont le résultat d'une simple phlegmasie chronique ou d'irritations répétées, guérissent facilement; pour cela, il suffit de placer la région malade dans des conditions favorables, de la préserver des influences qui ont amené et qui entretiennent le processus. D'autres réclament des moyens énergiques et ne se cicatrisent qu'au bout d'un temps souvent très long. Suivant les cas, on conseille l'emploi des cataplasmes, des pansements compressifs et antiseptiques, des pulvérisations phéniquées, des préparations astringentes, excitantes, escharotiques ou caustiques, du bistouri ou du fer rouge. Lorsque la sécrétion est abondante, on peut employer des poudres inertes, astringentes ou excitantes.

La glycérine, le glycérolé d'amidon, l'extrait de saturne, sont les préparations les plus usitées dans le traitement des *ulcères simples*.

Les ulcères *inflammatoires*, *douloureux*, *éréthiques*, doivent être traités par les cataplasmes, les fomentations d'eau blanche, par les applications de pommade à l'oxyde de zinc ou à l'extrait de saturne, de vaseline boriquée ou iodoformée, de poudre d'iodoforme. Si les granulations continuent à avoir mauvais aspect et à être douloureuses, les préparations cocaïnées et les bains tièdes continus sont avantageux. Parfois il est nécessaire de recourir à la cautérisation effectuée soit avec le nitrate d'argent, soit avec le fer rouge ou le thermocautère.

Lors d'*ulcères fongueux*, les astringents peuvent donner de bons résultats. Mais souvent il faut détruire ces granulations par les caustiques (nitrate d'argent, potasse, sulfate de cuivre, acide chromique) ou par le feu, et il est quelquefois préférable de les exciser avec les ciseaux, le bistouri ou la curette. — On a encore recommandé l'eau très chaude sous forme de bains ou appliquée au moyen de compresses.

Les *ulcères atoniques* seront combattus par les préparations excitantes (alcool, teintures), les épithèmes chauds, l'eau oxygénée, ou par des cautérisations légères et répétées de leur couche superficielle.

Pour provoquer aux *ulcères calleux* une vascularisation plus active, et pour y entretenir l'hyperhémie qui est nécessaire au bourgeonnement, on peut employer la chaleur humide, seule ou combinée à la compression ; il est des cas où la guérison n'est obtenue qu'en détruisant complètement les bords de la plaie par le bistouri, les caustiques ou le fer rouge.

Les *ulcères phagédéniques* seront traités par l'acide phénique, le crésyl, le chlorure de zinc, le chlorure de chaux en solutions fortes, ou par l'iodoforme. Si ces agents sont impuissants à arrêter la marche envahissante de l'ulcération, il faut recourir à la cautérisation.

On a cherché à modifier l'état local des ulcères par un traitement interne. Dans ce but, on a surtout conseillé diverses préparations à base d'opium, la térébenthine, l'iodure de potassium et la teinture d'iode. Mais, exception faite pour les ulcères diathésiques, on s'en tient généralement aux moyens locaux. (*Voy.* PLAIES et FISTULES.)

P. J. CADIOT.

URÉMIE. — L'URÉMIE (de *urée* et αἷμα sang, ou bien de οὖρον urine et αἷμα sang) est un état pathologique engendré par la diminution notable ou la suppression de l'excrétion urinaire.

On sait combien est important le rôle dépurateur des reins et l'on sait également que ces organes ne peuvent être efficacement suppléés par d'autres, s'ils sont atteints d'altérations qui entravent leur fonctionnement. Aussi, l'insuffisance et, à plus forte raison, la suppression des fonctions rénales, favorisent-elles l'accumulation dans le sang de produits de la dénutrition et de là naissent des complications graves. Celles-ci ont été observées et rapportées à leur vraie cause, dès les temps anciens de la médecine, du moins chez l'homme. Mais c'est à partir des travaux de Bright sur la néphrite parenchymateuse que leur étude a été approfondie.

Chez nos animaux domestiques, la question est à peine effleurée, si l'on excepte les recherches expérimentales dont l'urémie a fait l'objet. Du reste, les troubles urémiques sont assez rares, dans ces espèces.

Avant d'aller plus loin, il convient de restreindre à ses

vraies limites le cadre de l'urémie, en le débarrassant de certains états pathologiques que l'on a plus ou moins tendance à y introduire.

Il ne faut pas confondre avec l'urémie l'*infiltration d'urine* dans les tissus. Cette complication a été déjà étudiée avec les états morbides qu'elle accompagne. (*Voyez* : ACROBUSTITE, URÉTHROTOMIE, URÈTHRE (*blessures*), etc.)

La rupture de la vessie et l'épanchement de l'urine dans le péritoine constituent un accident important, surtout chez les bœufs. (*Voyez* : CALCUL, PÉRITONITE, VESSIE.) La viande de ces animaux prend alors une odeur et un goût qui la rendent impropre à la consommation. Ces viandes sont souvent appelées *viandes urémiques*. Il serait plus exact de leur donner le nom de *viandes urineuses*.

A l'exemple du professeur Williams, beaucoup de vétérinaires anglais considèrent la *paraplégie aiguë* du cheval comme une forme de l'urémie. La preuve de cette assimilation reste à faire. Il n'est pas exact, en effet, que le sang, dans cette maladie, contienne toujours une quantité considérable et anormale d'urée.

Les *causes* de l'urémie résident essentiellement dans les maladies de l'appareil urinaire (particulièrement des reins) qui s'accompagnent d'une gêne notable dans la filtration ou dans l'évacuation de l'urine.

Les *néphrites* viennent en première ligne. MM. Funck, Friedberger, etc., ont cité des cas d'anurie se prolongeant pendant plusieurs jours, au cours de la néphrite parenchymateuse aiguë, et les sujets succombaient à l'intoxication urémique. Au rapport de Hess, la pyélo-néphrite se compliquerait d'urémie, une fois sur six, chez les bêtes bovines. L'urémie ne serait pas étrangère non plus à la production de certains engorgements œdémateux des membres et des parties déclives du corps, qui surviennent aux dernières périodes de la néphrite aiguë. Il est enfin des troubles nerveux alarmants que la néphrite seule est insuffisante à expliquer et qui sont dus certainement à l'urémie. Dans cette catégorie, se classent : 1° les attaques d'éclampsie compliquées d'opisthotonos alternant avec des périodes de coma, observées sur une vache par M. Pflug ; 2° les attaques d'éclampsie constatées sur une chienne par M. Trasbot ; 3° le tournis que présentait un cheval, comme s'il était atteint de vertige (M. Friedberger) ; 4° des con-

vulsions avec une double amaurose, sur un cheval (Didié); 5° des convulsions épileptiques alternant avec du coma, sur des moutons (Dammann); etc.

Les *dégénérescences*, les *néoplasies* et la *lithiase* rénales, en détruisant le parenchyme, aboutissent au même résultat, savoir: l'insuffisance de la fonction urinaire et par suite l'urémie.

Les *affections diverses de la vessie* (inflammation, néoplasies, calculs, etc.) et des *uretères* (notamment l'obstruction par un calcul, la compression par une bride cicatricielle ou une tumeur), entraînent souvent des altérations des reins ou tout au moins déterminent de l'anurie. Dans les deux cas, les conditions de l'urémie peuvent être réalisées. L'urémie se développerait assez fréquemment, sur le chien, dans le cas de calculs urinaires, de rétrécissement uréthral, de paralysie de la vessie, etc. (Friedberger et Fröhner). J'en ai observé quelques exemples dont un des mieux caractérisés sur un chien atteint d'un calcul uréthral empêchant la miction.

Les affections précitées des voies urinaires sont évidemment nécessaires pour que l'urémie prenne naissance et, sous leur influence, ce phénomène pathologique s'établit, tantôt vite, tantôt lentement. Mais l'impulsion est très souvent donnée par une cause occasionnelle, telle que le *froid*, le *travail épuisant* ou le *surmenage* agissant isolément ou simultanément. Ceux-ci rendent l'urine plus toxique (Bouchard); celui-là (le froid) favorise la congestion des reins et gêne les fonctions de la peau. On saisit immédiatement les conséquences de l'action du froid sur les reins. On comprendra facilement celles de l'action du froid sur la peau en se rappelant les rapports qui existent entre les fonctions dépuratives de la peau et celles des reins.

Les *maladies du foie* ont également une influence puissante. Le foie dont le fonctionnement est amoindri par la maladie, ne retire point, comme à l'ordinaire, sa part des poisons créés dans l'appareil digestif; ces substances s'accumulent dans le sang et l'urémie s'établit progressivement, surtout si, en même temps, les reins sont malades et ne peuvent suffire à leur propre besogne.

L'usage prolongé de certains *aliments* aurait parfois des résultats funestes. C'est ainsi que M. Bongarz a constaté sur des moutons nourris avec des tourteaux de coton, des troubles graves qu'il a expliqués par l'urémie.

On a diversement interprété le mécanisme d'après lequel se produit l'urémie.

Certains auteurs, notamment M. Traube, partent de ces principes : 1° que le sang de l'urémique est appauvri par les pertes qu'il subit en albumine, et par les flux sécrétoires (diarrhée); 2° que néanmoins la pression est augmentée dans le système aortique, grâce à l'hypertrophie ventriculaire gauche. Ils expliquent par ces faits la production des œdèmes extérieurs, la pâleur des tissus et les hydropisies internes, l'hydropisie des ventricules et l'œdème cérébral. Et, pour eux, l'urémie est particulièrement exprimée par les lésions cérébrales précitées. M. Munck tenta de démontrer expérimentalement le bien fondé de cette opinion. Il liait les uretères et une veine jugulaire, sur des chiens, et puis il injectait par la carotide (du même côté que la jugulaire liée) du sang défibriné ; il reproduisait, d'après le compte rendu de ses expériences, les deux facteurs invoqués par Traube, savoir : la dilution et l'appauvrissement du sang ainsi que l'augmentation de la pression artérielle. Les chiens tombaient dans le coma et étaient pris de convulsions. Les expériences de Munck répétées par M. Picot, MM. Feltz et Ritter, ont conduit à des résultats différents ; ces auteurs ont obtenu de la polyurie, de l'albuminerie passagère, mais jamais les troubles nerveux de l'urémie. On peut objecter que ces faits expérimentaux ne réalisent que d'une façon imparfaite les conditions de l'urémie et dès lors ne suffisent pas pour réduire à néant la théorie de Traube. L'anatomie pathologique vient alors répondre d'une façon plus complète. Il résulte en effet des autopsies, que l'hypertrophie cardiaque regardée comme constante par Traube et devenue une des bases de sa théorie, n'existe pas toujours, et, malgré l'absence de cette lésion, l'urémie peut fort bien se développer. D'autre part, les altérations cérébrales (œdème et anémie) semblent être surtout la conséquence de l'hydrohémie générale. — La théorie de Traube est donc insuffisante et ne peut s'appliquer à tous les cas.

Plus acceptable est la théorie qui fait dériver l'urémie de l'intoxication par les principes délétères laissés dans le sang à la suite de la diminution ou de la suppression de l'excrétion rénale. Ces principes sont toxiques et il est rationnel de leur attribuer les troubles observés, car l'urine cesse d'être toxique dès que se montrent les phénomènes urémiques (Bouchard). Reste à savoir sur lequel de ces principes repose l'intoxication.

Serait-ce sur l'urée? On sait que l'urée augmente dans le sang des urémiques et des animaux dont on a extirpé les reins ou lié les uretères. La toxicité de l'urée a été démontrée expérimentalement par des injections de cette substance dans les veines. L'urée est toxique à faible dose lorsqu'elle contient des sels ammonicaux (Feltz et Ritter). L'urée pure est toxique à très haute dose. Mais urémie n'est pas synonyme d'intoxication par l'urée, car la quantité de cette substance contenue dans le sang de l'urémique n'est guère que le dixième de celle qu'il faut pour entraîner l'intoxication. Toutefois, il ne faut pas conclure que l'urée a une action négligeable. Cette substance joue, dans le sang de l'urémique, un rôle nuisible, notamment parce qu'elle ralentit la nutrition et abaisse la température (Gréhant et Quinquaud).

L'urée serait nuisible encore, d'après M. Frérichs, parce qu'elle se décomposerait dans le sang sous l'influence d'un ferment (?) et donnerait naissance à du carbonate d'ammoniaque. L'urémie ne serait plus autre chose qu'une intoxication par ce sel (Frérichs). On a opposé à cette opinion que le carbonate d'ammoniaque existe dans le sang normal aussi bien que dans le sang de l'urémique; que si le carbonate d'ammoniaque, injecté dans le sang, est toxique à très haute dose, des effets semblables sont obtenus avec d'autres sels comme le sulfate de potassium ou le sulfate sodique; enfin, que le ferment nécessaire (suivant Frérichs) pour décomposer l'urée, n'existe pas dans le sang.

Cependant on a reconnu dans l'intestin la présence d'un ferment qui transforme en carbonate d'ammoniaque l'excès d'urée (Cl. Bernard). Sur ce fait repose la théorie de M. Treitz: Le carbonate d'ammoniaque né de la transformation de l'urée, irrite l'intestin et engendre les troubles intestinaux; puis, la résorption de ce sel détermine les accidents nerveux. — Ces interprétations tombent devant cette observation que le carbonate d'ammoniaque n'existe jamais dans le sang des urémiques, en quantité suffisante pour être toxique.

La créatine, la créatinine et d'autres principes extractifs se trouvent quelquefois dans le sang des urémiques en proportion notable. MM. Schottin et Oppler pensent que ces corps accumulés dans le sang peuvent favoriser l'apparition de l'urémie. Toutefois ces substances sont assez anodines lorsqu'on les injecte dans le sang, même à haute dose.

Ce n'est donc point à l'action isolée d'un quelconque de ces

produits de la dénutrition qu'est due l'urémie. L'urine complète, qui les contient tous, a des effets autrement redoutables. Ce liquide est toxique, comme Vauquelin et Ségalas l'ont constaté, les premiers, en injectant de l'urine fraîche dans les veines de deux chiens. MM. Feltz et Ritter ont fait la même constatation et, de plus, ils ont établi que les accidents graves et devenant mortels sont engendrés par l'introduction, dans le sang, d'une quantité d'urine égale à celle qui serait excrétée en trois jours ; or, si l'on détermine expérimentalement l'urémie en liant les vaisseaux des reins d'un chien, la mort du sujet arrive avant la fin de la troisième journée. Cette concordance valait la peine d'être notée. Si au lieu d'urine fraîche on injecte de l'urine concentrée, les accidents sont les mêmes, mais plus rapides.

M. Bouchard a répété les expériences précédentes et il est arrivé aux mêmes conclusions. Les toxicités comparées de l'urée et de l'urine sont comme 1 est à 7 ou 8.

Les propriétés toxiques de l'urine complète ne sauraient faire doute. La toxicité change suivant certaines conditions d'alimentation, de veille ou de sommeil, de repos ou de fatigue, que M. Bouchard s'est appliqué à déterminer (1).

L'urine n'agit point par sa masse ou par ses propriétés physiques. Elle agit par les matières toxiques qu'elle contient ; et le degré de la toxicité varie avec les qualités et la provenance de l'urine. Quelles sont ces matières toxiques ? On a vu ci-dessus qu'il n'était guère possible d'incriminer sérieusement les principes extractifs ni les substances salines. Il faut, avec M. Bouchard, reconnaître que la toxicité de l'urine est particulièrement dévolue aux ptomaînes fabriquées dans l'économie et que le flux urinaire est chargé d'éliminer. Ces ptomaînes dérivent de sources diverses : l'alimentation, les produits de la désassimilation, les produits des fermentations intestinales, etc. Toutes ces ptomaînes retenues dans l'économie par l'insuffisance ou la suppression de l'excrétion urinaire, exercent une influence fâcheuse sur la nutrition et sur les fonctions des divers organes. Elles engendrent l'empoisonnement urémique.

La proportion et le nombre variables de ces substances

(1) M. Bouchard a donné le nom d'*urotoxie* à la quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme de matière vivante. Cette quantité d'urine est variable suivant les circonstances mêmes qui font varier la toxicité de l'urine.

toxiques dans l'urine expliquent la diversité des symptômes. C'est à elles assurément que revient la majeure part, sinon le rôle absolu, dans la production des phénomènes urémiques. Certains cas toutefois relèvent plus ou moins, en même temps que de l'intoxication dont il s'agit, d'autres conditions moins constantes, comme les lésions cérébrales (anémie et œdème cérébraux) ou l'intoxication par le carbonate d'ammoniaque né de la décomposition de l'urée. Si donc l'explication de l'urémie par une intoxication urinaire est la plus acceptable car elle est généralisable et s'applique à tous les cas, d'autres conditions adjuvantes peuvent exister simultanément et agir d'une façon efficace, dans quelques cas particuliers (ammoniémie, œdème cérébral.)

Les *symptômes* de l'urémie expérimentale sont assez bien connus depuis les travaux de Dumas et Prévost, Vauquelin et Ségalas, Cl. Bernard, MM. Feltz et Ritter, M. Bouchard, etc. — M. Bouchard les résume en ces termes : « Après l'injection intra-veineuse de dix, douze, quinze centimètres cubes d'urine normale (sur un lapin), apparaît une contraction de la pupille qui s'accentue jusqu'à rendre celle-ci punctiforme. Bientôt, on note l'accélération des mouvements respiratoires et la somnolence, l'augmentation de la sécrétion urinaire et la fréquence des émissions d'urine. La température baisse par diminution de la calorification, à tel point que l'hypothermie peut parfois expliquer la mort. On constate la diminution des réflexes palpébraux et cornéens, souvent l'exophthalmie. La contractilité musculaire persiste. La pupille reste étroite ou quelquefois se dilate. La mort arrive sans convulsions, en général, ou avec des secousses musculaires modérées, ou (dans des conditions déterminées) avec opisthotonos. » — MM. Feltz et Ritter ont noté que les symptômes se succèdent dans l'ordre suivant, sur les chiens qu'ils ont soumis à leurs expériences : Vomissements, abaissement sensible de la température, troubles cardiaques et respiratoires, enfin crises tétaniformes plus ou moins fortes après lesquelles survient la mort.

L'urémie non expérimentale, développée sous l'influence d'un ou de plusieurs des états morbides énumérés plus haut, n'est qu'un épisode dans l'évolution de ces états morbides. Les signes spéciaux de l'urémie se confondent avec ceux de la maladie dont cette complication dépend et, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est guère possible d'en donner une

description isolée. On peut cependant grouper les symptômes comme suit :

Symptômes nerveux : Ils sont de deux ordres, délirants ou comateux, ils peuvent exister isolément, ou se succéder, ou se mélanger, chez le même malade. Ils consistent dans les manifestations suivantes : Abattement, somnolence poussée jusqu'à un état comateux très prononcé, collapsus des forces, parésie du train postérieur, signes d'immobilité (cheval); raideur tétanique de certains groupes musculaires; délire, convulsions, phénomènes épileptiformes ou éclamptiques; obtusion des sens, amaurose ; myosis ; quelquefois de l'hypéresthésie cutanée.

Symptômes gastro-intestinaux : Vomissements (carnassiers), inappétence, soif vive, diarrhée.

Symptômes procédant des appareils circulatoire et respiratoire : Accélération du cœur et de la respiration qui devient dyspnéique, par accès.

Habitude extérieure : Peau sèche et poils piqués, démangeaisons cutanées, parfois des sueurs halitueuses ; station difficile; décubitus prolongé ; œdème des membres et des parties déclives du corps.

Température abaissée, sauf dans des formes aiguës où l'on observe des périodes marquées d'hyperthermie.

A l'*autopsie*, on trouve, outre les lésions qui ont déterminé l'urémie et dont il a été fait mention à propos des causes : 1° des œdèmes sous-cutanés et interstitiels ; dans les mailles du tissu conjonctif œdématié, on admet qu'il se forme des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien (Edenhuyzen, cité par Zundel) ; 2° l'hydropisie des ventricules, l'œdème et la pâleur de l'encéphale, plus rarement de la congestion et des ecchymoses de l'encéphale et des méninges ; 3° l'inflammation catarrhale de la muqueuse gastro-intestinale, l'engorgement et l'injection des follicules clos isolés et agminés ; 4° les tissus articulaires, cartilage et synoviale, ont subi une remarquable dégénérescence hyaline (Metschnik) ; 5° le sang est noir et poisseux ; il contient en excès les divers principes de la dénutrition qui, à l'état normal, sont éliminés par la voie urinaire (urée, créatine, carbonate d'ammoniaque, etc.).

La *durée* et la *gravité* de l'urémie sont subordonnées à l'importance des accidents qui la caractérisent et à la gravité de la maladie qui lui a donné naissance. La durée est indéterminée.

Occasionnée par des néphrites, l'urémie peut durer des semaines. Dans les cas aigus et rapides, la mort survient en très peu de jours, un seul quelquefois. La mort est la terminaison la plus ordinaire.

L'urémie est un état pathologique mal connu et par conséquent le *traitement* repose sur des données incertaines. Il faut faire la médecine des symptômes : 1° Les manifestations délirantes seront combattues par les émissions sanguines (saignée, sangsues), par l'eau froide sur la tête, par les calmants en potions et en injections hypodermiques. 2° La dépression des forces et le coma nécessitent l'emploi des excitants et des révulsifs (vésicatoires, sinapismes). 3° Les vomissements et la diarrhée sont quelquefois incoercibles ; ils peuvent être amendés par les calmants (opium), les alcalins, le lait. 4° Soutenir les forces du sujet (excitants et toniques). 5° Activer les fonctions cutanées (couvertures, frictions sèches).

Chez les sujets atteints d'affections pouvant se compliquer d'urémie, il importe de favoriser l'excrétion urinaire. Donnez des purgatifs doux ou mieux administrez des diurétiques.

Dr A. LABAT.

URETÈRES. — Les *uretères* sont les canaux qui transportent l'urine des reins à la vessie. Ils partent du bord interne des reins — de l'infundibulum du bassinet, — décrivent une petite courbe à concavité externe, puis se dirigent vers le bassin, appliqués sous la voûte lombaire, de chaque côté de la colonne vertébrale ; ils s'ouvrent sur la muqueuse vésicale, après avoir parcouru un trajet de 2 à 3 centimètres entre cette membrane et la musculeuse, disposition anatomique qui permet une sorte d'occlusion valvulaire de l'orifice des uretères lorsque la vessie est distendue et empêche l'urine de remonter dans ces conduits.

Leurs parois sont constituées par trois tuniques superposées :

1° Une *interne*, *muqueuse ;* 2° une *moyenne*, *musculeuse*, formée d'un plan profond à fibres longitudinales et d'un autre superficiel à fibres circulaires ; 3° une *externe*, composée d'éléments conjonctifs et de fibres élastiques.

En raison de leur situation profonde dans les cavités abdominale et pelvienne, ainsi que de leur faible calibre, les uretères sont à peu près complètement à l'abri des violences extérieures et des traumatismes. Les diverses affections dont

ils peuvent être atteints sont très rares chez nos animaux. On y a cependant rencontré des *calculs*, des *rétrécissements*, des *dilatations*, des *plaies*, des *fistules*, la *phlegmasie de la muqueuse* ou *uretérite* et des *tumeurs*.

Suivant leur volume et leur conformation extérieure, les *calculs* rénaux qui s'engagent dans l'uretère parcourent plus ou moins facilement celui-ci; quelquefois ils s'y arrêtent. Tantôt ils arrivent rapidement dans la vessie sans avoir irrité notablement la muqueuse du conduit; tantôt ils meurtrissent cette membrane, l'enflamment, l'ulcèrent ou même la perforent ainsi que les tuniques qui la recouvrent. Il n'est pas très rare d'en trouver plusieurs dans le même uretère, rassemblés en un seul point ou plus ou moins éloignés l'un de l'autre. Les calculs relativement volumineux qui s'engagent dans l'uretère peuvent y parcourir un certain trajet, puis s'arrêter, être enserrés par les parois du conduit et l'obstruer complètement. Les phénomènes qui surviennent alors sont en tout semblables à ceux qui résultent de l'occlusion du canal par une tumeur, une lésion hypertrophique quelconque, un champignon intra-abdominal ou un abcès à évolution lente. En amont de l'obstacle, l'uretère se *dilate ;* au-dessous, il se *rétrécit* à la façon des canaux dont les fonctions sont supprimées.

L'étendue de la portion dilatée dépend du point où existe l'obstruction. Dans certains cas, elle est limitée à son origine; dans d'autres, elle occupe presque toute son étendue. Sur une vache dont l'un des uretères présentait une ampliation sacciforme près de son origine, Kopp a trouvé dans la dilatation une cinquantaine de petits calculs. Toujours l'ectasie de l'uretère entraîne celle du bassinet correspondant et les altérations de l'*hydronéphrose* (*voir* REIN). Quand l'obstacle à l'émission de l'urine est situé dans la vessie (polypes ou autres tumeurs développés sur le trigone ou au voisinage du col) ou dans le canal de l'urèthre (rétrécissement, hypertrophie de la prostate), les deux uretères sont dilatés, flexueux ; la disposition valvulaire qui existe normalement à leur extrémité vésicale a disparu.

Les calculs de l'uretère s'accusent par des coliques persistantes. Les symptômes rationnels sont les mêmes que dans les cas de calculs du rein. Le *diagnostic* est difficile ; cependant, par l'exploration rectale, on peut, dans certains cas, percevoir le calcul arrêté en un point de l'uretère et une

dilatation plus ou moins accusée du canal en avant de ce point. On peut aussi reconnaître que le rein est volumineux, douloureux et moins dur que dans les cas où son bassinet est rempli par un calcul.

Les *lésions traumatiques* de l'uretère sont excessivement rares. Il est possible cependant que, comme le rein, il soit intéressé par un corps vulnérant qui a pénétré dans la cavité abdominale, par un projectile, ou pendant l'exécution de certaines opérations obstétricales. Ordinairement le péritoine est ouvert, l'urine s'épanche dans cette séreuse et une péritonite rapidement mortelle emporte le sujet. Dans d'autres cas, l'urine s'infiltre dans les tissus environnants.

Ces lésions de l'uretère, notamment celles qui sont le résultat d'échappées faites pendant les manœuvres nécessitées par les accouchements dystociques, peuvent encore être suivies de *fistules uretéro-utérines* ou *uretéro-vaginales*.

L'inflammation de l'uretère — l'*uretérite* — est presque toujours secondaire. En dehors des cas où elle est produite par un calcul, elle est liée à la néphrite ou à la cystite, affections dont elle n'est qu'une complication produite par propagation de la phlegmasie. Mais, même dans les cas de cystite infectieuse, cette extension de la phlegmasie vers le rein ne se produit guère que lorsqu'il y a rétention prolongée de l'urine et distension de la vessie. Chez nos animaux, comme chez l'homme, la vessie est bonne « gardienne des uretères ».

On a quelquefois trouvé la muqueuse de l'uretère soulevée par de nombreux *kystes* du volume d'un grain de chènevis. On a aussi relaté plusieurs observations de tumeurs développées sur cette membrane. Les altérations néoplasiques et tuberculeuses qu'on y a rencontrées coexistaient généralement avec des lésions de même nature développées dans les organes voisins, et plus spécialement dans le rein, la vessie, l'utérus ou le rectum.

P. J. Cadiot.

URÈTHRE (1). — C'est un canal destiné, dans les deux sexes, à l'excrétion de l'urine et qui sert, de plus, chez le mâle, au passage des liquides sécrétés par l'appareil de la génération. Nous allons en étudier successivement les dispo-

(1) L'Académie écrit le mot *urètre* sans *h*, tout en ajoutant : quelques-uns écrivent *urèthre*. Cette dernière orthographe, étant étymologique (de οὐρηθρὰ, de οὐρεῖν, uriner) vaut mieux (Littré).

sitions anatomiques, le sondage ou cathétérisme, les anomalies et les maladies.

I. Anatomie. — Cette partie de l'étude du canal de l'urèthre doit être examinée chez le mâle et chez la femelle en prenant pour type les solipèdes et signalant ensuite les différences chez les autres animaux.

« **A. Dispositions anatomiques du canal de l'urèthre chez le mâle.** — Le canal de l'urèthre est un conduit impair, à parois membraneuses et érectiles, commençant au col de la vessie et se terminant à l'extrémité de la verge.

« *Trajet.* — Quand on le suit de son origine à sa terminaison, on le voit marcher d'abord horizontalement en arrière, puis contourner l'arcade ischiale de haut en bas, sortir du bassin, en se plaçant entre les deux racines du corps caverneux, se loger alors dans la gouttière dont celui-ci se trouve creusé sur son bord inférieur et arriver ainsi vers la tête du pénis, où le canal se termine en formant un petit prolongement désigné par le nom de *tube urèthral.*

« Le canal de l'urèthre se décompose donc dans son trajet en deux portions bien distinctes : l'une *intra-pelvienne*, la plus courte ; l'autre *extra-pelvienne*, la plus étendue, supportée par le corps caverneux. Celle-ci se trouvant seule enveloppée, ainsi qu'on le verra plus loin, par le tissu érectile qui entre dans la composition des parois du conduit, on l'appelle encore *portion spongieuse* du canal de l'urèthre et la première porte le nom de *portion membraneuse.*

« *Intérieur.* — Etudié à l'intérieur, ce conduit ne se présente pas avec le même diamètre dans toute son étendue. Très rétréci à son origine, c'est-à-dire vers le col de la vessie, il s'agrandit presque subitement au niveau de la prostate ; sa dilatation, improprement appelée, chez l'homme, *cul-de-sac du bulbe* et mieux *ventricule*, s'étend, jusqu'à la courbure décrite par le canal, sur l'arcade ischiale, où cette dilatation s'éteint peu à peu. Le conduit uréthral conserve alors les mêmes dimensions réduites dans tout le reste de son étendue, dimensions susceptibles d'augmenter pendant le passage de l'urine ou du sperme. On remarque cependant, en arrière du tube uréthral, une petite dilatation ovoïde, dite *fosse naviculaire.*

« Lisse dans toute la portion extra-pelvienne, la surface intérieure du canal de l'urèthre présente, près du col, et sur

sa paroi supérieure, les orifices d'excrétion de la prostate, formant deux lignes latérales de très petits tubercules perforés. Entre ces deux lignes, on trouve la *crête uréthrale* ou le *verumontanum*, petite éminence allongée d'avant en arrière, sur les côtés de laquelle viennent s'ouvrir les canaux éjaculateurs. Plus en arrière se montrent les orifices excréteurs des glandes de Cowper.

« *Rapports.*—La portion intra-pelvienne du canal de l'urèthre est en rapport, en haut, avec la prostate, qui lui adhère intimement, et avec le rectum, auquel l'unit le tissu conjonctif lâche et abondant confiné dans le fond du bassin ; en bas, le conduit repose sur le muscle obturateur interne ; et il répond, de côté, aux muscles et aux lames ligamenteuses ou aponévrotiques qui closent latéralement la cavité pelvienne. Hors du bassin, le canal de l'urèthre se trouve uni de la manière la plus étroite au corps caverneux qui embrasse son bord antérieur. Par son bord postérieur, il est en rapport avec le ligament suspenseur de la verge.

« *Structure.*— Le canal de l'urèthre comprend dans son organisation : 1° une **membrane muqueuse**, 2° une **enveloppe érectile**, 3° des **muscles**, 4° des **vaisseaux** et des **nerfs**. Enfin 5° nous ajouterons quelques mots sur les **aponévroses du périnée** qui sont immédiatement en rapport avec le canal.

« 1° **Membrane muqueuse.**—C'est une membrane assez délicate formant le revêtement intérieur du canal de l'urèthre, se continuant en arrière avec celle de la vessie, et en avant avec le tégument qui enveloppe la tête du pénis, se prolongeant dans les canaux excréteurs des glandes annexées au conduit uréthral, et dans les canaux éjaculateurs.

« Elle est plissée et toujours en contact avec elle-même, excepté pendant le passage du sperme ou de l'urine. Elle est dépourvue de papilles dans presque toute son étendue ; on en trouve quelques-unes près de l'extrémité antérieure du conduit ; son tissu est très riche en fibres élastiques. L'épithélium de la muqueuse uréthrale est stratifié et cylindrique ; dans la partie munie de papilles, cet épithélium devient pavimenteux.

« 2° **Enveloppe érectile.** — Cette enveloppe appliquée sur la face externe de la membrane muqueuse, ne recouvre point la portion intra-pelvienne du canal. Elle commence un peu au-dessus du contour ischial, en arrière des glandes de

Cowper, par une portion très épaisse et renflée à laquelle on donne le nom de **bulbe de l'urèthre**. En avant elle se termine par un autre renflement extrêmement développé dans lequel se plonge l'extrémité antérieure du corps caverneux, et constituant la **tête de la verge**. Le tissu qui forme cette enveloppe présente l'organisation de tous les appareils érectiles. Il est donc creusé d'aréoles, communiquant entre elles, et séparées par des cloisons élastiques offrant dans leur structure quelques éléments contractiles (1).

« 3° **Muscles**. — En arrière de la prostate, la membrane muqueuse du canal de l'urèthre est doublée, à l'extérieur, d'une couche charnue disposée circulairement, et formant un **sphincter**. Une autre enveloppe musculeuse, constituant le **bulbo-caverneux** ou l'**accélérateur**, recouvre le tissu érectile de l'urèthre qu'il accompagne jusqu'auprès de la tête du pénis, où ce muscle se perd insensiblement. A ces deux principaux muscles du conduit uréthral s'ajoutent deux paires de faisceaux secondaires qu'on nomme **compresseur de la glande de Cowper et transverse du périnée**. Voici la description résumée de cet appareil musculaire.

« a) *Sphincter uréthral*. — Nous décrivons ce muscle comme un organe impair, composé de deux portions, l'une inférieure, l'autre supérieure. Toutes deux sont formées par des fibres transversales jetées sur la portion membraneuse du canal de l'urèthre et réunies, les inférieures et les supérieures, à leurs extrémités, qui ne prennent aucune attache sur les parois latérales du bassin. En arrière, les fibres du plan supérieur se confondent avec le **compresseur des glandes de Cowper**.

« b) *Muscle bulbo-caverneux*. — Composé de fibres transversales qui entourent circulairement l'urèthre, depuis l'arcade ischiale jusqu'à l'extrémité libre du pénis, ce muscle sera aussi étudié comme un organe impair, séparé en deux portions latérales par un raphé médian régnant tout le long de la face postérieure de l'urèthre. Les fibres partant de ce raphé se portent à droite et à gauche, s'enfoncent dans la gouttière du corps caverneux, et gagnent la face supérieure du canal en s'avançant à la rencontre les unes des autres ; mais elles ne se rejoignent pas sur la ligne médiane, en sorte que le canal

(1) « Le bulbe uréthral renferme de nombreuses artères hélicines semblables à celles que Müller a décrites dans le corps caverneux » (Leyh).

formé autour de l'urèthre par le muscle accélérateur est nécessairement incomplet.

« c) *Muscle compresseur des glandes de Cowper.* — Ce muscle se compose de deux plans de fibres, l'un supérieur, l'autre inférieur, confondus sur la périphérie des glandes de Cowper.

« Le plan supérieur se continue, pour ainsi dire, avec la partie supérieure du sphincter uréthral. Le plan inférieur s'attache, en arrière, par quelques fibres aponévrotiques à l'arcade ischiale.

« d) *Muscle transverse du périnée.* — Ce petit organe forme un faisceau rubané très mince, souvent peu distinct du muscle ischio-anal. Il s'étend transversalement de la tubérosité ischiale, sur laquelle il s'attache par l'intermédiaire du ligament sacro-ischiatique, à la ligne médiane du périnée, où ses fibres, confondues avec celles du muscle homologue du côté opposé, semblent s'insérer sur le muscle bulbo-caverneux, à l'origine même de celui-ci.

« e) *Usages des muscles uréthraux.* — 1° Le *sphincter uréthral*, quand il se contracte, comprime entre ses deux couches la portion membraneuse du canal de l'urèthre. C'est un véritable sphincter qui s'oppose à la sortie de l'urine, et qui, lorsque le sperme est chassé des vésicules séminales dans le canal de l'urèthre, empêche ce fluide d'entrer dans la vessie, en permettant ainsi au muscle accélérateur de vider d'avant en arrière la dilatation initiale du canal de l'urèthre. 2° Le *bulbo-caverneux* doit justement son nom de muscle accélérateur au rôle qu'il remplit dans la projection du sperme hors du canal de l'urèthre, projection dont il est l'agent essentiel. 3° *Le compresseur des glandes de Cowper* tire en arrière la portion membraneuse du canal de l'urèthre, avec les glandes de Cowper, à l'égard desquelles il joue, comme l'indique son nom, le rôle de muscle compresseur. 4° Quant au *transverse du périnée*, il dilate la portion bulbeuse du canal en la tirant de côté.

« 4° **Vaisseaux et nerfs.** — Le sang arrive au canal de l'urèthre par les artères bulbeuses et les deux paires d'artères dorsales du pénis. Il est ramené au dehors par des veines volumineuses, souvent variqueuses, qui sont satellites des artères. Les lymphatiques forment au-dessous de la muqueuse un réseau très riche dont les troncs se rendent surtout aux ganglions inguinaux ; quelques-uns gagnent les ganglions sous-

lombaires. Les filets nerveux viennent du honteux interne et du grand sympathique.

« 5° **Aponévroses du périnée.** — Dans la région périnéale, le canal de l'urèthre est recouvert par deux lames fibreuses superposées.

« L'*aponévrose superficielle*, fibro-élastique, semble s'élever de la face interne des cuisses où elle se confond avec le dartos ; elle recouvre le périnée et vient se perdre, par la dissociation de ses fibres, sur les côtés du sphincter de l'anus. Cette membrane est en rapport, par sa face externe, avec la peau, par sa face interne avec l'aponévrose profonde. Sur le milieu de sa face externe, elle reçoit l'insertion d'un faisceau musculaire détaché du sphincter.

« L'*aponévrose profonde* ou périnéale, composée de tissu fibreux blanc inextensible, adhère à la précédente par sa face externe, et aux muscles bulbo-caverneux et ischio-caverneux par sa face interne. Cette membrane s'insinue, à droite et à gauche, entre l'ischio-caverneux et le demi-membraneux pour aller se fixer latéralement sur la tubérosité ischiatique, et se prolonge dans le bassin entre la vessie et le rectum où elle délimite deux loges indépendantes : 1° loge supérieure, défécatrice : 2° loge inférieure, génito-urinaire (Paulet). En bas elle se confond avec l'enveloppe fibreuse du pénis » (Chauveau et Arloing).

Chez le *bœuf*, le canal de l'urèthre affecte une disposition en S comme celle du pénis lui-même. « Son diamètre va en diminuant depuis l'origine jusqu'à la terminaison où il n'offre pas le tube uréthral que l'on trouve chez les solipèdes. Examiné à l'intérieur, ce conduit présente : 1° immédiatement au-delà du col de la vessie un *verumontanum* court, mais très élevé, se divisant en deux colonnes muqueuses qui se perdent insensiblement en arrière ; 2° vers l'arcade ischiale une valvule dont le bord libre, dirigé en bas, recouvre un cul-de-sac de 2 à 3 centimètres de profondeur.

« La structure du canal présente aussi quelques différences. Les parois de la portion membraneuse sont plus épaisses que dans le cheval ; elles présentent une couche de tissu érectile, et un sphincter très épais en bas et sur les côtés, et dont les fibres s'attachent, au plan supérieur, sur un raphé aponévrotique.

« Au niveau de l'arcade ischiale, lorsque le canal s'infléchit

de haut en bas, le tissu spongieux devient abondant, *bulbe de l'urèthre*, mais la saillie que présente l'urèthre à cet endroit est due principalement au muscle bulbo-caverneux. Ce muscle est extrêmement puissant ; mais il s'arrête bientôt au-dessous du contour ischial. Le transverse du périnée est également plus fort que chez les solipèdes. » (Chauveau et Arloing.)

Chez le *bélier*, la partie terminale du canal de l'urèthre présente une sorte de prolongement vermiforme, vulgairement appelé *filet*, d'une longueur de 3 à 4 centimètres environ. L'orifice uréthral forme une fente longitudinale.

« L'urèthre du *porc* ressemble à celui du bœuf, seulement son extrémité s'ouvre par une fente au-dessous de la pointe du pénis » (Leyh).

Chez le *chien*, la portion extra-pelvienne de l'urèthre est logée non seulement dans la gouttière du corps caverneux, mais encore dans celle de l'os pénien, et l'orifice uréthral est percé immédiatement au-dessous de la pointe du gland.

Chez le *chat*, le tissu érectile de l'urèthre présente un épanouissement entourant le petit os pénien incomplet qui forme la pointe de la verge, près de laquelle débouche le canal uréthral.

B. Dispositions anatomiques du canal de l'urèthre chez la femelle. — Le canal de l'urèthre est très court chez la jument ; il fait suite au col de la vessie, se dirige en arrière et un peu en haut ; puis il traverse obliquement les parois du vagin et après un trajet de quelques centimètres, il vient s'ouvrir sur la paroi inférieure de la cavité vulvaire, par un orifice appelé *méat urinaire*. Cet orifice, dans lequel on peut aisément introduire le doigt indicateur, est situé à 10, 12 ou 15 centimètres environ de la commissure inférieure de la vulve ; il est couvert d'une large valvule muqueuse dont le bord libre est tourné en arrière comme pour diriger l'urine au dehors et en prévenir le reflux dans le vagin.

Chez la *vache*, le méat urinaire est couvert comme chez la jument, par une large valvule muqueuse ; mais il existe de plus, dans le canal uréthral lui-même, à une petite profondeur, un autre repli valvulaire dont le bord libre est dirigé en arrière, tandis que le bord adhérent s'insère sur la paroi inférieure de l'urèthre formant ainsi un cul-de-sac d'un centimètre environ, qu'il faut savoir éviter dans le cathétérisme de l'urèthre.

Chez la *truie*, on trouve « sur les côtés du méat urinaire, deux petites fossettes entourées d'un bourrelet. Pas de valvule vaginale » (Leyh).

Chez la *chienne* et la *chatte*, la muqueuse vaginale présente de nombreux plis longitudinaux entrecoupés de plis transversaux, parmi lesquels il est assez difficile de trouver le méat urinaire quand on pratique le cathétérisme, bien que la valvule urinaire existe à peine.

II. Cathétérisme. — C'est une opération qui consiste à introduire une sonde dans le canal de l'urèthre en la faisant glisser jusque dans la vessie, afin de donner écoulement à l'urine. Cette opération est principalement employée dans le cas de rétention d'urine et parfois pour reconnaître le point où un calcul uréthral s'est arrêté.

Les signes de la rétention d'urine ont été exposés dans cet ouvrage. (*Voy.* Calculs, t. II, p. 731 ; Coliques, t. IV, p. 255 et Gravelle, t. VIII.)

Le cathétérisme se pratique chez le mâle et chez la femelle dans les diverses espèces animales.

a) *Cathétérisme chez les mâles.* — Pour le cheval, on se sert d'une sonde en gomme élastique ou en caoutchouc, d'une longueur de 1 m. 10 et du diamètre d'un centimètre environ. On conçoit que les dimensions de la sonde doivent être proportionnées à celles du canal de l'urèthre de l'animal sur lequel on va l'employer. Dans tous les cas, cet instrument se compose d'une partie tubulaire ou *canule* et d'un *mandrin* ou tige centrale qui se meut librement dans l'espèce de gaine que lui forme la canule. Ce mandrin est une tige en baleine ou en jonc. Cette sonde remplace très utilement le cathéter de Brogniez, que, pour ce motif, nous citons seulement pour mémoire.

Chez les solipèdes, le cathétérisme se fait ordinairement sur l'animal assujetti en position debout : les membres postérieurs fixés par des entravons réunis par un lacs passant entre les membres antérieurs et un tord-nez étant appliqué à la manière habituelle.

Cela fait, on vide le rectum, puis un aide tire le pénis hors du fourreau et le dirige vers l'opérateur, qui, placé à droite, saisit l'extrémité de l'organe avec la main gauche, tandis qu'avec la main opposée il introduit la sonde, préalablement huilée et munie de son mandrin ; puis il la pousse

lentement jusqu'au contour ischial, qu'il faut lui faire franchir avec ménagement et précaution, afin de ne pas blesser le canal de l'urèthre. Pour cela, dès que le bout de la sonde est arrivé à la courbure de l'urèthre, il faut retirer le mandrin d'une certaine longueur. Réduite ainsi à sa partie tubulaire, qui est très souple, la sonde peut suivre aisément le contour de l'urèthre ; il suffit d'appliquer le pouce sur la région ischiatique et de pousser ou de faire pousser doucement la sonde. Cela fait, on repousse le mandrin, en l'aidant à se courber par une pression exercée dans la région périnéale. La canule de la sonde protège le canal en même temps qu'elle facilite l'inflexion du mandrin.

Parfois, on est obligé de pratiquer le cathétérisme sur l'animal couché, notamment dans le cas de paraplégie. Alors, on entrave les membres et l'on place le sujet sur le dos. L'opérateur se place à gauche et procède à l'introduction de la sonde comme il est dit précédemment. Puis on laisse retomber l'animal sur le côté.

Dès que la sonde a pénétré dans la vessie, ce que l'on reconnaît à la sensation d'une résistance vaincue, on retire le mandrin et l'urine s'écoule. S'il en était autrement, il faudrait comprimer légèrement la vessie avec la main introduite dans le rectum.

Quand l'urine s'est écoulée, on retire la sonde par une traction modérée. Cette opération ne paraît pas produire de douleur quand elle est bien exécutée. Si la sonde est poussée avec trop de force et surtout si l'on n'a pas la précaution de retirer le mandrin dès que le bout de la canule arrive au contour de l'urèthre sur l'arcade ischiale, la muqueuse de ce conduit se déchire et la sonde fait fausse route. Alors l'animal se défend et un écoulement sanguin se produit par le canal de l'urèthre. Mais en opérant comme il est dit ci-dessus, cet accident n'est pas à craindre parce que la canule de la sonde protège le canal contre la rigidité du mandrin.

Le cathétérisme de l'urèthre se pratique parfois chez le mouton, lorsque ce canal est obstrué par un calcul. Le manuel de cette opération a été décrit dans cet ouvrage. (*Voy.* art. GRAVELLE, t. VIII, p. 384.)

Chez le chien, le cathétérisme uréthral est indiqué dans le cas de rétention d'urine. On l'effectue assez facilement au moyen d'une sonde creuse, effilée, flexible à un certain degré, d'une longueur de 0 m. 35 en moyenne sur 0 m. 002 à 0 m. 003

de diamètre, présentant un léger renflement olivaire à sa partie terminale. Le chien est couché sur le dos et l'opérateur se place à gauche de l'animal; il fait sortir le pénis du fourreau, et il introduit dans le canal de l'urèthre la sonde préalablement huilée en la poussant avec ménagement, surtout quand elle arrive au contour ischial de l'urèthre.

Quand la sonde pénètre dans la vessie, l'urine apparaît à l'extérieur et s'écoule peu à peu. Il est clair que si le canal était obstrué par un calcul la sonde serait arrêtée dans son trajet: on reconnaîtrait ainsi le siège du calcul et l'on agirait en conséquence pour en pratiquer l'extraction, en admettant que le calcul se trouvât dans la partie pénienne du canal.

b) *Cathétérisme chez les femelles.* — *Chez la jument*, le cathétérisme de l'urèthre s'exécute plus facilement encore que chez le cheval, vu la brièveté et la largeur du canal de l'urèthre.

On se sert d'une sonde creuse ou algalie en gomme élastique, de la grosseur du petit doigt et d'une longueur de 20 centimètres environ. Cet instrument étant bien enduit d'huile, l'opérateur écarte de la main gauche les lèvres de la vulve, tandis que de la main opposée il introduit la sonde qu'il fait glisser jusqu'au méat urinaire que l'on aperçoit à 10 ou 15 centimètres des lèvres de la vulve. Cet orifice ou méat est recouvert par une large valvule muqueuse dont le bord libre est dirigé en arrière et qu'il faut franchir pour pénétrer dans le canal uréthral proprement dit. Comme le trajet de ce canal ne mesure que quelques centimètres de longueur, la sonde arrive promptement dans la vessie. On reconnaît qu'il en est ainsi à l'écoulement de l'urine, qui a lieu par l'extrémité opposée.

Chez la vache, le cathétérisme de la vessie est moins facile que chez la jument à cause de la valvule située sur la paroi inférieure du canal, et qui forme non loin du méat urinaire un cul-de-sac dans le fond duquel la sonde vient buter si elle est mal dirigée. Pour éviter cela, il faut introduire le doigt indicateur dans le méat urinaire et s'en servir comme d'un conducteur sur lequel on fait glisser la sonde afin de passer au-dessus de la valvule et de pénétrer sans difficulté dans la vessie. Aussi convient-il de se servir d'une sonde de moindre diamètre que celle qui est employée pour la jument.

A défaut de sonde, une jeune pousse de sureau débarrassée de sa moelle ou un fragment de roseau de faible diamètre,

peuvent être employés après les avoir arrondis à l'une de leurs extrémités et huilés dans toute leur longueur.

Chez la chienne, le cathétérisme de l'urèthre présente certaines difficultés, en raison de l'étroitesse de la vulve et des plis de la muqueuse qui cachent le méat urinaire. On emploie soit une sonde creuse, semblable à celle dont on se sert pour le mâle, soit une sonde plus courte, bien que la première ne présente aucun inconvénient. Afin de trouver facilement le méat urinaire, il faut tendre la muqueuse, effacer les plis qu'elle présente, en appliquant un spéculum bivalve.

III. Anomalies. — Ce sont : l'imperforation de l'urèthre, l'hypospadias et l'épispadias.

a) *L'imperforation de l'urèthre* a été signalée par Brugnone chez le poulain. On l'a également observée chez le muleton, le veau et l'agneau (Lafosse).

Cette anomalie détermine des coliques, qui se manifestent peu de temps après la naissance ; elles « sont accompagnées d'efforts pour uriner, d'ischurie et de distension de l'urèthre et de la vessie » (Lafosse). En examinant la tête du pénis, on remarque que le petit prolongement connu sous le nom de *tube uréthral* et qui représente, comme on sait, l'extrémité terminale du canal de l'urèthre, n'est pas perforé. De plus, il peut arriver qu'il y ait des adhérences, d'ailleurs assez faibles, entre la partie antérieure du fourreau et la peau de l'abdomen. Dans d'autres cas, « il y a soudure d'une partie plus ou moins étendue de l'urèthre à sa partie antérieure » (Lafosse). Dans le reste de son étendue, le canal de l'urèthre est distendu par l'urine qui ne peut s'écouler en raison de l'anomalie dont il s'agit. On conçoit aisément qu'il faut, le plus tôt possible, remédier à cet état de choses. Pour cela on assujettit convenablement l'animal et l'on saisit d'une main la partie libre du pénis de manière à bien tendre cet organe, tandis que de l'autre main armée d'un petit trocart, on perfore le tube uréthral. La résistance que l'on éprouve pour pratiquer cette perforation est plus ou moins prononcée suivant l'étendue occupée par la soudure des parois uréthrales.

C'est ainsi que, dans un cas, l'opérateur a « éprouvé une résistance sur une longueur de 2 à 3 centimètres environ » (Moreau cité par Lafosse). Quoi qu'il en soit, dès que le trocart pénètre dans une partie perméable du canal de l'urèthre, l'opérateur éprouve la sensation d'une résistance vaincue ; il

retire alors la tige du trocart et l'urine jaillit par la canule qui peut être ainsi expulsée du canal. L'animal est immédiatement soulagé, et si dans les jours suivants la perforation uréthrale avait de la tendance à se cicatriser, on la dilaterait par le cathétérisme au moyen d'une sonde ou bien en écartant ses bords avec les mors d'une pince à pansement de dimension appropriée, que l'on introduirait dans l'urèthre.

b) *Hypospadias*. — C'est une difformité consistant dans la brièveté relative du canal de l'urèthre, la division ou l'absence de sa paroi inférieure, de telle sorte que ce canal s'ouvre à une distance variable du gland et au-dessous du pénis. L'orifice anormal peut se trouver au niveau du gland, de la verge ou du scrotum divisé en deux; de là trois variétés d'hypospadias : *balanique*, *pénien*, *scrotal*. Ce dernier se divise lui-même en *péno-scrotal* et *périnéo-scrotal*, suivant que l'orifice uréthral se trouve à la partie antérieure ou postérieure du scrotum. Cette anomalie peut être accompagnée d'une incurvation de la verge par en bas et cela d'une manière d'autant plus prononcée que l'orifice uréthral est plus en arrière. Parfois la verge est adhérente au scrotum. Enfin l'orifice uréthral anormalement situé peut être réduit à une simple fente ou fissure difficile à découvrir. Les animaux atteints de cette malformation urinent dans leur fourreau ou à la face interne de leurs cuisses, suivant que l'hypospadias est pénien ou scrotal ; dans le premier cas, on ne se préoccupe guère de cette anomalie ; dans le second cas, l'ouverture se trouvant entre le scrotum et la courbure ischiatique, « l'urine coule alors sur la peau, salit le poil, le rend humide : la poussière, les débris de la litière s'y agglutinent. La malpropreté qui en résulte, la mauvaise odeur de l'urine qui se décompose à l'air, font que ces animaux sont dégoûtants à voir. Ils paraissent souffrants et n'engraissent pas » (Rainard). Malheureusement, on ne peut guère, chez nos animaux domestiques, remédier à ce vice de conformation, car les opérations qui ont été employées chez l'homme, en pareille circonstance, par Bouisson, Moutet, Anger, Duplay, etc., ne sauraient être employées avec succès chez les animaux. Lafosse a cependant décrit, dans son Traité de pathologie vétérinaire, l'opération suivante : « on introduit une sonde dans l'ouverture de l'urèthre ; on la dirige « vers la tête du pénis ; on perce alors celle-ci avec un trocart « qui va rencontrer l'extrémité de la sonde. On réunit ensuite « la fente uréthrale par une suture ; une incision longitudi-

« nale faite à la muqueuse ou à la peau de chaque côté de la « fente, facilite le rapprochement des bords ». Mais cette opération qui ne pourrait s'appliquer qu'à l'hypospadias pénien, c'est-à-dire à une déformation sans gravité réelle chez nos animaux, n'est pas à conseiller par cela même, d'autant plus, que même chez l'homme, « les tentatives de création d'un nouvel urèthre faites en forant en quelque sorte la verge en avant de l'orifice uréthral (c'est-à-dire l'opération conseillée par Lafosse) doivent aujourd'hui être abandonnées comme inefficaces » (Dubrueil).

c) *Epispadias.*— Ce vice de conformation est caractérisé par l'ouverture de l'urèthre à la partie supérieure de la verge, à une distance plus ou moins grande de la tête de cet organe. Dès lors l'épispadias peut être, comme l'hypospadias, *balanique*, *pénien* ou *scrotal*, et les considérations que nous avons exposées ci-dessus sur les inconvénients et l'incurabilité de l'hypospadias s'appliquent également à l'épispadias, qui est d'ailleurs fort rare.

IV. Maladies. — Les maladies de l'urèthre sont assez variées. Tantôt elles consistent dans des blessures ou des irritations de ce canal par des calculs, par des violences extérieures ou bien des traumatismes accidentels ou consécutifs à l'uréthrotomie ; tantôt elles procèdent d'une maladie contagieuse comme on l'observe dans la dourine. Quelle que soit leur cause, ces maladies se traduisent toujours par une inflammation plus ou moins vive du canal de l'urèthre. Nous étudierons donc cette affection en premier lieu, puis les blessures diverses de l'urèthre (abcès, fistules, plaies, rétrécissements); nous dirons quelques mots de la contracture du sphincter uréthral et, pour les calculs de l'urèthre, nous renvoyons à la partie de cet ouvrage qui en traite. (*Voy.* Calculs.)

1° *Uréthrite.* — Cette maladie, appelée encore *chaude-pisse*, peut se développer chez tous les animaux domestiques. Elle est susceptible de se manifester à l'état aigu et à l'état chronique; toutefois, sous cette dernière forme, elle est moins rare que sous la première. On l'observe principalement sur les mâles entiers, notamment chez ceux qui entrent fréquemment en érection car, dans ce cas, l'orifice uréthral peut éprouver des froissements, des meurtrissures qui en déterminent l'inflammation. Chez tous les animaux les premiers symptômes de l'uréthrite consistent en un prurit de la verge et une difficulté

plus ou moins prononcée de la miction ; l'animal se campe fréquemment et ne parvient à rejeter qu'une petite quantité d'urine. Le jet d'urine est étroit, et son expulsion paraît douloureuse. Quand l'uréthrite est bien établie, on peut faire sourdre quelques gouttelettes de pus par le tube uréthral en le comprimant méthodiquement. Mais ce n'est guère que chez le chien que ce symptôme se constate nettement. Chez cet animal l'uréthrite accompagne parfois la balanite (*voy*. BALANITE), et l'on trouve alors dans le fourreau une certaine quantité de mucopus, qui peut même s'écouler au dehors en gouttelettes jaunâtres. D'une manière générale, l'uréthrite se termine par résolution. Dans quelques cas, sa marche est modifiée, et sa gravité augmentée par diverses formes que cette maladie est susceptible de revêtir. C'est ainsi que l'uréthrite peut être *granuleuse*, *diphtérique* et même, dit-on, *blennorrhagique*, c'est-à-dire identique à la blennorrhagie de l'homme. L'uréthrite *granuleuse* se manifeste pendant l'été chez les chevaux entiers. Elle a été bien décrite par H. Bouley. Elle débute par des plaies granuleuses dites plaies d'été, qui se développent sur le sommet et au pourtour de la tête du pénis, dans la fosse naviculaire et sur le tube uréthral. Ces plaies déterminent une vive démangeaison, elles sont accompagnées « d'infiltrations fibrineuses » qui pénètrent dans les tissus voisins et « déterminent peu à peu le rétrécissement du canal de l'urèthre par leur accumulation dans les parois du tube uréthral. Alors les animaux s'arrêtent fréquemment dans le travail, se campent pour uriner, et font des efforts expulsifs puissants et prolongés en raison du rétrécissement de l'extrémité du canal de l'urèthre. La mesure de ce rétrécissement est donnée par le volume de la veine liquide. Dans les cas extrêmes, cette veine ne forme qu'un filet étroit et quand la maladie est parvenue à son dernier degré, c'est à peine si l'urine parvient à filtrer goutte à goutte. Alors apparaissent des coliques caractéristiques de la plénitude extrême de la vessie. En examinant l'extrémité du membre, on reconnaît une accumulation de concrétions fibrino-calcaires dont le fond constitue une plaie ulcéreuse infiltrée de la même matière concrète. Le tube uréthral forme une projection dure, résistante, de couleur jaunâtre, dont l'orifice obstrué laisse à peine passer l'extrémité de la sonde cannelée.

« Le traitement consiste dans l'excision et la cautérisation. Il faut solliciter l'érection par la présence d'une jument, saisir le membre au moment où il est sorti du fourreau, puis avec

des ciseaux bien tranchants, exciser le tube uréthral au niveau de la tête. Cette simple opération suffit pour rétablir la liberté du canal. Si les infiltrations fibrineuses se prolongent au-delà du tube dans l'intérieur du canal, il faut les détruire à l'aide de la cautérisation azotique » (H. Bouley).

On a dit que « chez la bête bovine, il y a parfois sur la muqueuse uréthrale un exsudat diphtérique ; il y en a alors aussi dans le fourreau et la maladie n'est qu'une complication de la balanite. Pflug dit que l'uréthrite diphtérique s'observe aussi chez le cheval » (Zundel). Cette uréthrite, signalée également par Haubner et par Koll, serait « transmissible aux femelles ». Nous pensons qu'il s'agit ici de la maladie catarrhale des organes de la génération du taureau et de la vache signalée depuis longtemps (1813) par Morier et Gohier et sur laquelle Lucet a appelé l'attention. (*Rec. de méd. vétér.*, 1889, p. 730.) Il s'agit en réalité d'une balanite spéciale compliquée d'uréthrite et qui est caractérisée, au début, par une congestion intense de la verge, « puis par l'apparition au bout de quelques jours, de petites élevures, à peine grosses comme la tête d'une épingle, qui ne tardent pas à devenir blanchâtres à leur sommet et à s'excorier. La muqueuse pénienne alors dépourvue de son épithélium se recouvre d'une abondante et épaisse couche de pus blanc, crémeux, sans odeur marquée et sécrète une notable quantité de liquide lactescent, qui s'écoule goutte à goutte par l'ouverture du fourreau. Cet état, qui provoque un léger mouvement fébrile, surtout au début, paraît déterminer de vives douleurs » (Lucet). Ces douleurs deviennent encore plus prononcées au moment de la miction. Puis au bout de quelques jours, elles s'apaisent. « Un flux mucoso-purulent s'écoule goutte à goutte du canal de l'urèthre, se concrète et agglutine les poils qui garnissent l'ouverture du fourreau. Cet écoulement catarrhal juge ordinairement l'état inflammatoire » (Reynal). On voit donc que cette balanite s'accompagne d'uréthrite suppurée. Si on l'abandonne à elle-même, « elle dure environ un mois et disparaît sans laisser de traces ; mais sous l'influence d'un traitement approprié, injections détersives et légèrement astringentes, on peut réduire sa durée à une quinzaine de jours » (Lucet).

On a admis encore l'existence d'une *uréthrite blennorrhagique* identique à celle de l'homme. Cette uréthrite aurait été observée chez le chien (Berne), ou tout au moins on pense que la blennorrhagie de l'homme est susceptible de se communiquer aux

animaux. (Rollet.) Or, il résulte d'expériences que nous avons faites avec le Dr Horand, chirurgien en chef de l'Antiquaille de Lyon, que le muco-pus blennorrhagique de l'homme déposé dans le canal de l'urèthre du chien donne lieu à une uréthrite, mais cette affection ne se présente point avec la série de symptômes que l'on observe chez l'homme. Elle avorte, peut-on dire, comme une graine qui n'est point semée dans son terrain. (*Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1870, p. 213.)

Le diagnostic de l'uréthrite est facile : la dysurie, la sensibilité du canal à l'exploration, la rougeur de la muqueuse au pourtour de l'orifice uréthral, la présence du pus, ne laisseront aucun doute. Toutefois, en l'absence de tout traumatisme, de toute lésion extérieure, il faudra rechercher s'il n'y a pas en même temps cystite.

Le pronostic de l'uréthrite est généralement peu grave ; chez nos animaux cette maladie se termine par la guérison complète sans être suivie de rétrécissements, à moins qu'elle ne soit la conséquence de blessures profondes du canal de l'urèthre, comme après l'amputation du pénis ou les cautérisations réitérées du tube uréthral pour remédier aux plaies granuleuses. Suivant Lafosse, l'uréthrite chronique du chien est ordinairement de longue durée « et presque toujours difficile à guérir ».

Le traitement de l'uréthrite consiste à calmer la douleur en atténuant les propriétés irritantes de l'urine. Les boissons additionnées de graine de lin, les diurétiques alcalins (nitrate de potasse, bicarbonate de soude) sont indiqués. Quand la douleur est très vive, on recommande les préparations à base de camphre, d'essence de térébenthine. Chez le chien, on conseille le sirop de copahu, les pilules de copahu. Les injections astringentes à base d'alun, de sulfate de zinc, d'acide borique à 1 0/0, de chlorate de potasse à 3 0/0, de chlorhydrate de cocaïne sont aussi recommandées. Mais il est difficile de les pratiquer chez le cheval, aussi sont-elles peu usitées. D'ailleurs l'uréthrite se guérit souvent d'elle-même, à moins qu'elle se manifeste sous la forme granuleuse. Dans ce cas, on agit comme nous l'avons dit précédemment.

2° *Blessures diverses de l'urèthre.* — Elles consistent dans des *plaies* ou des *contusions*.

Les *plaies* peuvent être produites par des opérations (amputation du pénis, uréthrotomie ou cathétérisme mal pratiqué : la sonde, poussée avec violence, faisant fausse route);

elles sont parfois la conséquence de traumatismes accidentels : piqûres, morsures, déchirures par un crochet de brancard (Mirc). Dans d'autres cas, elles sont la conséquence d'une uréthrite calculeuse. Ainsi il peut arriver que chez le bœuf un calcul de petit volume ou à surface irrégulière s'arrête dans l'S pénien, qu'il constitue ainsi un obstacle à l'exécution de la miction tout en permettant encore l'écoulement d'une petite quantité d'urine. Par suite, l'existence de ce calcul peut être méconnue et son séjour dans le canal finit par déterminer l'inflammation ulcérative des parois de celui-ci et leur ulcération (Mauri). Il se produit de la sorte une ou plusieurs fistules uréthrales avec infiltrations urinaires dans le tissu conjonctif environnant, c'est-à-dire autour de la verge et du fourreau, jusque sous le ventre. Ces infiltrations forment des tumeurs œdémateuses, fluctuantes et même crépitantes, qui s'accroissent rapidement. En les ponctionnant, il s'en écoule de l'urine putréfiée, contenant parfois des débris de tissus mortifiés. Ces infiltrations donnent lieu à une intoxication septique plus ou moins rapidement mortelle suivant les espèces animales. Chez les animaux d'espèce bovine, ces phénomènes peuvent se localiser par une inflammation disjonctive et éliminatrice. Mais les animaux dépérissent et, le plus souvent, il est d'une économie bien entendue de les livrer à la boucherie.

La gravité des plaies de l'urèthre varie suivant leurs causes, leur étendue, leur direction. Celles qui résultent, par exemple, de l'amputation du pénis, sont toujours suivies de rétrécissement du canal de l'urèthre, tandis que les plaies consécutives à l'uréthrotomie, alors même que cette opération est pratiquée comme temps préliminaire de la lithotritie chez le cheval, se guérissent facilement en une vingtaine de jours (Labat).

Les plaies longitudinales de l'urèthre sont moins graves que les plaies transversales, leur cicatrisation peut s'effectuer sans complications ni rétrécissement. Celles qui s'accompagnent de perte de substance, celles qui sont fistuleuses, entraînent ordinairement l'abatage des animaux. On peut alors constater que la muqueuse uréthrale est recouverte, par places, de bourgeons charnus brunâtres, ailleurs tapissée d'exsudats fibrineux simulant des fausses membranes et que l'on a décrites parfois comme telles (Furlanetto). Ces fausses membranes peuvent atteindre « quatre travers de doigt » et être souillées

« de menus graviers, » ce qui témoigne bien qu'elles procèdent d'une uréthrite calculeuse. Le traitement consiste à prévenir les infiltrations urinaires en introduisant une sonde à demeure dans le canal de l'urèthre, mais cette indication est bien difficile à réaliser chez nos animaux. Pour combattre les infiltrations dont il s'agit, on les ponctionne largement et l'on pratique ensuite des injections antiseptiques fréquemment répétées.

Les *contusions* du périnée peuvent produire des déchirures du canal de l'urèthre, accompagnées d'hémorrhagies par la verge ou de tumeurs sanguines dans la région périnéale. Parfois des abcès se développent dans la partie spongieuse du canal de l'urèthre et même dans la portion membraneuse, au voisinage du bulbe (Trasbot). Dans ces divers cas, le canal de l'urèthre est plus ou moins enflammé et surtout comprimé par la tumeur sanguine ou l'abcès développé dans son voisinage : le jet d'urine devient de plus en plus mince, l'animal se campe fréquemment et n'expulse plus que quelques gouttes d'urine. Par l'exploration rectale on constate que le canal de l'urèthre est tuméfié et fluctuant dans la région pelvienne, et en introduisant une sonde on peut trouver un rétrécissement uréthral. Ces diverses manœuvres peuvent provoquer la sortie du pus. Dans le cas contraire, il est indiqué de pratiquer une ponction avec un trocart capillaire : l'appareil Dieulafoy convient très bien pour cette opération. Si l'abcès ne peut être ponctionné tout d'abord, il faudra pratiquer le cathétérisme de l'urèthre afin de faciliter l'émission de l'urine. Après l'ouverture de l'abcès, on administre des diurétiques alcalins.

3° *Contracture du sphincter uréthral.* — Cet état pathologique a pour conséquence la dysurie ou la rétention complète d'urine. Stockflett, de Copenhague, en a rapporté un remarquable exemple. Il s'agit d'un cheval chez lequel « la vessie, très distendue, pouvait être vidée par la pression de la main introduite dans le rectum, comme aussi par l'emploi d'une sonde ; mais le cheval lui-même, malgré tous les efforts qu'il faisait, ne pouvait expulser une goutte d'urine. Des frictions d'essence de térébenthine sur les reins et les fesses, l'usage des mucilagineux et du camphre à l'intérieur firent disparaître promptement cet état ». (*Journal de médecine vét. de Lyon*, 1863.)

La contracture du sphincter uréthral est fréquente dans la cystite et lorsqu'il existe des corps étrangers dans la vessie. « On l'observe encore exceptionnellement à la suite de cer-

taines coliques et dans le tétanos. Le plus souvent l'accident ne persiste pas.

« Le diagnostic n'est porté que par élimination après que l'on s'est assuré de la perméabilité du col de la vessie par l'exploration rectale et de celle de l'urèthre par le cathétérisme.

« Le traitement varie avec la cause. La morphine, la belladone, l'hydrate de chloral sont conseillés en l'absence d'indications précises. On remédie aux accidents immédiats par le cathétérisme et l'évacuation du contenu de la vessie. » (Leclainche.)

4° *Corps étrangers dans l'urèthre.* — Ces corps consistent dans des *calculs* (*voy.* ce mot) ou bien ils sont constitués par des épillets de graminées, de la paille, une sonde. C'est ainsi qu'en pratiquant le cathétérisme, chez le chien notamment, il peut arriver que la sonde glisse et disparaisse dans le canal de l'urèthre si on n'y prend garde. Cet accident donne lieu à une vive inflammation de l'urèthre et il peut être nécessaire de débrider l'orifice uréthral ou de pratiquer l'uréthrotomie pour extraire le corps étranger. A ce sujet M. Labat a publié une remarquable observation ayant pour objet une jument bretonne dans l'urèthre de laquelle une *pierre à aiguiser* avait pénétré pour arriver dans la vessie. Là elle s'était entourée d'une concrétion calculeuse fusiforme mesurant « *vingt et un* « *centimètres* de longueur et *dix-huit centimètres* de circonfé- « rence à sa partie la plus large ». Cette concrétion rendait l'animal à peu près inutilisable « à cause de la diminution « des forces et parce que la moindre course s'accompagnait « d'une abondante hématurie. » Pour extraire ce calcul dont l'extrémité postérieure était emprisonnée au-dessous du col de la vessie, j'ai dû tout d'abord, dit M. Labat, dégager cette extrémité de la cavité où elle était enchâssée. « L'index et le médius embrassant ladite extrémité du calcul portaient en arrière le repli vésical, tandis qu'avec le pouce je repoussais en avant le calcul. Par cette manœuvre répétée à plusieurs reprises, l'extrémité postérieure du calcul a fini par être dégagée et amenée hors de l'urèthre. J'ai pu alors me rendre mieux compte de la grosseur du calcul. J'ai un instant songé, vu son volume, à l'écraser, afin de l'avoir par morceaux. Auparavant j'ai voulu essayer de l'obtenir entier. J'ai soigneusement lubréfié, avec de l'huile, le conduit uréthral et le calcul lui-même. Par une traction soutenue accompagnée d'un léger

mouvement de demi-rotation, j'ai produit la dilatation progressive de l'urèthre, le calcul s'engageait de plus en plus à chaque mouvement; il franchit enfin le passage. » (Labat.) Les suites de cette opération ont été simples : la cystite a guéri sans aucune médication et la jument a repris rapidement toute sa vigueur.

F. Peuch.

URÉTHROTOMIE (de οὐρηθρά urèthre et τομή section). C'est une opération qui consiste à inciser le canal de l'urèthre pour remplir diverses indications. Ainsi l'uréthrotomie est employée tantôt pour ouvrir une voie d'écoulement à l'urine quand un calcul ou tout autre corps étranger, situé dans le canal de l'urèthre, fait obstacle à sa sortie, tantôt comme opération préalable pour introduire des instruments à l'aide desquels on peut extraire ou broyer les calculs de la vessie : elle précède alors la lithotritie. Dans d'autres cas, l'uréthrotomie est pratiquée pour extraire les calculs uréthraux que l'on peut observer chez nos animaux domestiques.

Cette opération a été confondue avec la *cystotomie*, c'est-à-dire l'incision du col de la vessie afin d'extraire des calculs volumineux; il importe de l'en distinguer, car l'uréthrotomie présente une réelle valeur pratique, tandis que la cystotomie n'appartient plus qu'à l'histoire de l'art en raison des dangers excessifs auxquels elle expose l'animal et de la préférence que mérite à tous égards la lithotritie. L'uréthrotomie se pratique sur tous nos animaux domestiques. Dans cet ouvrage la description en a été faite chez le bélier et chez le bœuf à l'article Gravelle auquel nous renvoyons. Il suffit donc de décrire, dans cet article, l'uréthrotomie chez le cheval.

Anatomie de la région. — L'uréthrotomie se pratique ordinairement sur la région périnéale. Cette région occupe la partie médiane du corps et s'étend de l'anus à la région des bourses. Elle est limitée en haut et de chaque côté par la pointe des ischions et dans sa partie inférieure par les muscles du plat de la cuisse.

La peau du périnée, très mince, très fine, est dépourvue de poils tout à fait en dessous de l'anus; dans l'entre-deux des cuisses, les poils existent, mais ils sont fins et courts. Il est à remarquer que la ligne médiane est très bien dessinée à la partie supérieure par une sorte de sillon très fin. Dans les autres

parties, les poils, en s'écartant, rendent visible cette ligne médiane.

Au-dessous de la peau, on rencontre des feuillets aponévrotiques qu'il est facile de multiplier par la dissection, mais qui peuvent se ranger en deux couches. La première, la plus superficielle, de nature fibro-élastique, n'est que la continuation du dartos; elle recouvre la région périnéale, s'amincit au fur et à mesure qu'elle s'approche de l'anus, et finit par se perdre à proximité du sphincter. Ses fibres les plus supérieures donnent attache à un faisceau musculaire tout à fait sous-cutané qui descend du sphincter anal pour venir se perdre à 5 ou 6 centimètres au-dessous de cet orifice. Le deuxième plan aponévrotique, que l'on appelle encore aponévrose profonde, est formé par du tissu fibreux blanc tout à fait inextensible. Très adhérent au précédent par sa face externe, il recouvre, en se fixant sur eux, les muscles accélérateur et ischio-caverneux, ainsi que les ligaments suspenseurs et rétracteurs de la verge. Il s'insinue entre l'ischio-caverneux et le demi-membraneux pour aller s'attacher en haut sur la tubérosité ischiatique et se perdre inférieurement en s'épuisant dans l'entre-deux des cuisses; quelques-unes de ses fibres entourent directement la portion fixe de la verge et vont rejoindre l'aponévrose commune aux muscles du plat de la cuisse.

Les ligaments suspenseurs et rétracteurs de la verge forment, dans la région périnéale supérieure, c'est-à-dire à partir de l'anus jusqu'à l'arcade ischiale, une expansion assez large pour constituer une véritable couche anatomique. Dans le reste du périnée, ils ont une largeur d'un centimètre environ et occupent exactement la ligne médiane de la région en recouvrant le muscle accélérateur; ils sont formés par des muscles blancs.

Enfin il faut signaler dans toute l'étendue du périnée la portion fixe de la verge, dont les dispositions anatomiques ont été exposées dans cet ouvrage (*voy.* PÉNIS).

Lieu d'élection. Lieu de nécessité. — Chez le cheval, on pratique habituellement l'uréthrotomie un peu au-dessus de la courbure ischiatique de l'urèthre. Dans ce point, ce conduit est recouvert: 1° par son enveloppe érectile formant un renflement épais connu sous le nom de *bulbe de l'urèthre*; 2° par le muscle bulbo-caverneux sur le milieu duquel se trouvent appliqués les cordons supérieurs ou rétracteurs de la verge signalés ci-dessus; 3° par les deux aponévroses du périnée et la peau.

Le sang arrive dans cette région par les artères bulbeuses dont les nombreuses ramifications se plongent dans le tissu érectile du bulbe de l'urèthre; ces artères ont pour satellites des veines volumineuses et souvent variqueuses.

Parfois l'uréthrotomie se pratique sur l'extrémité terminale du canal de l'urèthre afin d'extraire un calcul enchatonné dans la partie terminale de ce conduit. Dans ce cas le lieu d'opération est de nécessité et il suffit de détruire les adhérences du calcul avec l'urèthre au moyen d'un bistouri à lame étroite (Labat), ou bien de pratiquer une incision transversale sur la saillie formée par le calcul que l'on extrait ainsi. Cette uréthrotomie est dite *préputiale* pour la distinguer de l'uréthrotomie *ischiale*, c'est-à-dire de l'opération que l'on pratique ordinairement et que nous allons décrire.

Procédés opératoires. — L'uréthrotomie ischiale se pratique par deux procédés suivant le mode employé pour rendre le canal de l'urèthre apparent. Dans le premier procédé, on emploie à cet effet une injection d'eau tiède (Girard); dans le second, on se sert d'une « sonde en jonc ou en bois flexible du volume du petit doigt et légèrement recourbée à son extrémité » (Degive). Cette sonde remplace le cathéter métallique primitivement recommandé et dont l'introduction pouvait déterminer des contusions ou des déchirures de la muqueuse uréthrale.

Les instruments et objets nécessaires consistent en un bistouri droit, une sonde cannelée, une sonde en jonc ou un seau à demi-plein d'eau tiède et une grosse seringue, suivant le procédé adopté. On ajoute à ces instruments des pinces appropriées pour extraire le calcul vésical ou bien le broyer. La pince extractive que l'on appelle assez improprement *tenette à cystotomie* se compose de deux branches articulées comme des ciseaux, recourbées à l'une de leurs extrémités qui est creusée en forme de cuillers et munies, à l'extrémité opposée, d'anneaux servant à tenir la pince comme une paire de ciseaux. La pince broyeuse,— tenette-broyeuse de H. Bouley,— est décrite à l'article LITHOTRITIE. Ces instruments seront préalablement désinfectés en les immergeant pendant quelques heures dans une solution phéniquée tiède ou de crésyl à 5 p. 100.

Assujettissement de l'animal. Asepsie du champ opératoire.— En position debout, les membres postérieurs fixés par deux entravons; l'un de ces entravons porte le lacs et celui-ci passe entre les membres antérieurs, contourne l'épaule,

croise le garrot et vient s'enrouler à la partie ascendante du cordage dont l'extrémité libre est tenue par un aide. Il est bon d'asepsier le champ opératoire en lavant la peau du périnée avec de l'eau tiède et du savon et la lotionnant ensuite avec une solution de sublimé au millième.

Technique opératoire. Premier procédé. — Le pénis est saisi par un aide qui l'attire au dehors par une traction soutenue sans être violente. On recommande à cet effet de le fixer « en mettant un doigt dans le *sinus sus-uréthral* ». (Degive.) L'aide chargé d'extraire le pénis du fourreau se place vers le flanc gauche de l'animal, il introduit la main droite dans le fourreau, saisit le pénis et le tire au dehors; puis avec la main gauche, il introduit la canule de la seringue préalablement remplie d'eau tiède, dans le canal de l'urèthre. Alors un second aide injecte de l'eau dans ce conduit qui apparaît ainsi dans la région périnéale, sous forme d'un cordon de la grosseur du doigt. Cela fait, l'opérateur, armé du bistouri droit, dont il limite la lame avec le pouce et l'index appliqués à 4 centimètres de la pointe de cet instrument, le tranchant tourné en haut, l'opérateur, disons-nous, appuie la face dorsale de la main gauche sur le périnée, pour tendre exactement la peau, et il enfonce le bistouri perpendiculairement dans le milieu du canal en débridant les tissus, du même coup, dans une étendue de 4 centimètres environ, afin que l'ouverture uréthrale présente des dimensions suffisantes pour introduire les instruments destinés à extraire les calculs.

Tel est le procédé opératoire le plus simple et le plus expéditif, mais par lequel on est exposé à perforer le canal de part en part. Pour éviter cet accident, on pratique l'uréthrotomie en deux temps. Dans le premier, on ponctionne le canal; puis dans le second, on introduit dans l'ouverture ainsi faite une sonde cannelée sur laquelle on fait glisser le bistouri droit pour inciser le canal de bas en haut et de dedans en dehors dans l'étendue nécessaire. Pour introduire facilement la sonde et éviter de faire fausse route, il faut que les lèvres de l'incision uréthrale soient maintenues écartées par un courant d'eau. A cet effet, au moment d'introduire la sonde cannelée, on fait injecter de l'eau dans le canal de l'urèthre.

Deuxième procédé. — « La sonde, tige de jonc ou baguette de saule ou de coudrier flexible, préalablement huilée, est introduite dans le canal de l'urèthre et poussée jusqu'au con-

tour ischial. Elle est ensuite confiée à un aide qui la tient en place et la fait saillir dans la région périnéale.

« L'opérateur s'arme alors du bistouri ; d'une main il tend la peau sur la saillie formée par la sonde ; de l'autre il incise de dehors en dedans en exécutant un mouvement assez vif. Généralement ce mouvement doit être réitéré une, deux ou trois fois avant d'arriver à une division complète des divers plans à inciser.

« Pour agrandir l'ouverture, on introduit la sonde cannelée dans le canal, puis avec le bistouri droit on incise de dedans en dehors et de bas en haut dans la longueur voulue. On peut introduire la sonde cannelée sans la moindre difficulté en l'appuyant sur l'extrémité de la sonde uréthrale au moment où elle est retirée dans le canal. » (Degive.)

Extraction du calcul. — Quel que soit le procédé employé, on introduit par l'ouverture pratiquée dans le canal de l'urèthre la pince extractive ou *tenette* que l'on tient de la main droite en ayant le soin de tourner le bord concave des cuillers en bas. L'instrument ne tarde pas à arriver dans la vessie. Il s'agit alors de saisir le calcul. Dans quelques cas, cette manœuvre ne présente aucune difficulté et il suffit d'entr'ouvrir les branches de la tenette pour saisir le calcul. Mais, d'autres fois, on est obligé de se faire assister par un aide qui introduit une main dans le rectum afin de faire glisser la pierre entre les mors de l'instrument. A défaut d'un aide initié aux précautions que nécessite alors l'exploration rectale, c'est l'opérateur lui-même qui doit exécuter cette manœuvre, et, dans ce cas, il confie la tenette à un aide qui en rapproche les branches au moment convenable. Quand le calcul est saisi, on l'extrait en retirant la pince avec ménagement et lui imprimant des mouvements de latéralité afin de lui faire franchir le col vésical d'abord et l'incision uréthrale ensuite.

Lorsque les matières salines, au lieu de former un calcul résistant, constituent une masse pâteuse, comme on l'observe dans la gravelle, il faut en pratiquer l'extraction au moyen d'une curette introduite dans l'incision uréthrale (*voy.* GRAVELLE). Quand le calcul est trop volumineux pour le retirer en bloc de la vessie, il faut le fragmenter, le broyer (*voy.* LITHOTRITIE).

Suites opératoires. — La plaie produite par l'uréthrotomie intéresse des tissus de nature assez variée : peau, aponévroses

périnéales, ligament suspenseur de la verge, muscle bulbo-caverneux, couche érectile assez épaisse (bulbe de l'urèthre) et muqueuse uréthrale. Cependant elle se guérit assez facilement par des lotions antiseptiques ou de simples soins de propreté ; la cicatrisation en est complètement achevée en vingt ou vingt-cinq jours et il n'est pas à notre connaissance qu'elle soit suivie de rétrécissement.

L'*hémorragie* résulte de la blessure des rameaux émis par les artères et les veines bulbeuses. Elle est parfois assez abondante. On y remédie par des lotions réfrigérantes ou astringentes et par le tamponnement si elle persiste.

Dans ce cas on pratique le tamponnement en introduisant dans la plaie uréthrale quelques boulettes d'étoupe, imbibées de perchlorure de fer. Au bout de quelques heures, on découvre la plaie uréthrale et l'on introduit une sonde dans la vessie pour la vider. Si l'hémorragie se reproduit, on place de nouveau un tampon d'étoupe dans l'ouverture faite à l'urèthre.

Les *infiltrations d'urine* sont la conséquence des tâtonnements auxquels on s'est livré en introduisant la sonde cannelée pour débrider l'incision uréthrale. Il s'est produit ainsi des décollements dans lesquels l'urine s'infiltre, en donnant lieu à une tuméfaction fluctuante. On préviendra l'infection générale qui pourrait être la conséquence de ces infiltrations en les ponctionnant largement, et en faisant ensuite des injections antiseptiques. Mais il faudra surtout s'appliquer à prévenir ces infiltrations en introduisant directement la sonde dans le canal. Or, cette manœuvre est facile quand les lèvres de l'incision uréthrale sont convenablement écartées par un jet liquide ou une tige de bois flexible.

L'*érythème* de la face interne des cuisses résulte du contact incessant de l'urine qui s'écoule par la plaie d'opération. On le préviendra en ayant le soin de faire en dedans des cuisses et sur leur partie postérieure des embrocations avec la vaseline.

F. PEUCH.

URINE (PATHOLOGIE). — L'urine est un liquide excrémentitiel qui renferme la majeure partie des déchets organiques. Comme des circonstances nombreuses (en santé et en maladie) font varier la quantité et les qualités de l'urine, on s'est demandé si l'on ne pourrait pas, par l'examen d'une urine, remonter à l'état de l'économie pendant lequel cette substance a été excrétée, l'urine, en un mot, devant refléter la

manière d'être des organes et de leurs fonctions. De cette conception sont nées l'UROLOGIE et l'UROSCOPIE.

L'analyse de l'urine est en effet une riche source de signes. Mais pour obtenir des indications ayant quelque valeur, il ne suffit pas d'examiner un échantillon d'urine recueilli, à un moment quelconque, au cours d'une maladie. Il faut, au contraire, des analyses répétées et, autant que possible, dans des conditions semblables, pour avoir des résultats comparables entre eux ; et, de plus, les analyses doivent porter sur *l'urine moyenne*, c'est-à-dire sur des échantillons prélevés dans la masse totale de l'urine évacuée en vingt-quatre heures. — Chez l'homme, ces conditions sont faciles à réaliser. Chez nos animaux domestiques, il en est tout autrement. Il est à peu près impossible de recueillir la totalité de l'urine, à moins de fixer sur le sujet, un appareil destiné à recevoir ce liquide au fur et à mesure de son émission, ou bien de placer le malade dans une loge spéciale dont le sol est disposé de façon à conduire l'urine dans un réservoir situé à côté ou au-dessous. On ne s'étonnera donc pas que les données de l'urologie soient encore fort incomplètes, sauf pour quelques cas particuliers, en médecine vétérinaire. Telles quelles, cependant, elles ne sont pas sans importance. Certaines variations dans la quantité et la composition de l'urine sont aujourd'hui connues et, en attendant que nos connaissances s'étendent encore, elles fournissent des indications diagnostiques et pronostiques dont la clinique tire journellement profit. Ajoutons que des procédés d'analyse, rapides et simples, à la portée de tous les praticiens, peuvent déceler ces caractères différents de l'urine.

Les qualités de l'urine changent sous l'influence des maladies, des conditions hygiéniques, etc. ; c'est donc à propos de chacun de ces états, que les modifications de l'urine devraient être signalées. Il en a été ainsi, en effet, notamment dans les articles : ALIMENTATION, INANITION, TRAVAIL, INFLAMMATION, FIÈVRE, REINS, dans les articles traitant des AFFECTIONS DES ORGANES SPLANCHNIQUES, des MALADIES GÉNÉRALES, de certaines INTOXICATIONS, etc., etc. — Néanmoins il est bon de réunir ces données éparses, et de les considérer aux points de vue de la *Pathologie générale* et de la *Séméiologie*. C'est à quoi le présent article sera consacré, sous forme de récapitulation et de résumé.

1° Caractères physiques de l'urine. — A. — La *quantité*

de l'urine augmente ou diminue sous diverses influences tenant surtout au régime. L'urine est plus abondante chez les herbivores mis au pâturage, ou au vert, ou nourris avec des pulpes, des racines. — L'alimentation copieuse entraîne toujours l'augmentation de l'urine ; ce résultat est surtout évident chez les carnassiers qui urinent d'autant plus qu'ils mangent plus de viande. — Les boissons abondantes sont suivies de polyurie passagère jusqu'à expulsion parfaite du liquide ingéré en excès ; pendant quelques heures, le sujet urine souvent et beaucoup. — Le froid et l'humidité augmentent l'excrétion urinaire. La chaleur et toutes les causes qui activent la sudation, diminuent la quantité de l'urine. — L'alimentation sèche diminue également l'urine. — Les jeunes urinent proportionnellement plus que les adultes ; leurs urines sont aqueuses.

L'augmentation et la diminution de la quantité d'urine évacuée (la *polyurie* et l'*oligurie*) n'ont de valeur séméiologique que si elles sont persistantes. Ce sont des symptômes communs à plusieurs états morbides.

Dans les maladies fébriles et dans les inflammations des organes importants, l'urine est diminuée au début ; à la période d'état, la quantité d'urine est à peu près celle de l'état normal ; à la période de déclin, les urines sont augmentées, sans doute pour hâter l'élimination de déchets plus abondants. — Pendant la convalescence, la polyurie est un phénomène assez fréquent. — Signalons les flux urinaires critiques parfois si copieux (pneumonie, pleurésie, etc.). — Les urines sont plus ou moins augmentées dans les maladies subaiguës, dans les maladies chroniques, dans l'anémie et l'hydrohémie, dans la tuberculose (cheval). L'urine est alors claire et inodore. — L'urine est limpide et très abondante dans les diabètes insipide et sucré.

Les excitants diffusibles augmentent l'activité du cœur et partant la tension artérielle, d'où un accroissement de l'urine. — La digitale, les diurétiques, déterminent également la polyurie.

Dans les maladies du cœur, dans les maladies des centres nerveux (vertige), dans les irritations des reins, la quantité d'urine est diminuée. L'urine est alors généralement épaisse, odorante, et elle laisse un certain dépôt. — L'urine est encore diminuée dans les affections qui s'accompagnent d'épanchements dans les grandes séreuses ou dans le tissu conjonctif

sous-cutané (hydropisies splanchniques, anasarque). Dans ce cas, l'urine est souvent albumineuse.

Lorsque, au cours des affections des reins, les urines, déjà diminuées, se réduisent encore, il faut craindre l'urémie. — Les obstructions des uretères, de l'urèthre, le spasme de la vessie, amènent la rétention de l'urine et l'anurie. — L'anurie est encore un signe fâcheux qui appartient aux maladies graves des reins ; le pouvoir éliminateur est aboli par suite des lésions de la substance propre de l'organe.

Les agents qui déterminent la contraction des muscles vasculaires (seigle ergoté), la valériane, etc., ont pour effet de diminuer la quantité de l'urine.

La quantité de l'urine diminue aussi sous l'influence des états qui s'accompagnent de déperditions aqueuses (sudations, purgations, diarrhées, etc.).

B. — La *densité* de l'urine varie, chez nos diverses espèces, de 1,014 à 1,037 (Colin). — Lorsque des causes quelconques font séjourner, au-delà du temps normal, l'urine dans la vessie, ce liquide se concentre par résorption d'une partie de son eau ; il diminue de quantité et sa densité augmente. — Dans les maladies inflammatoires et fébriles, au début notamment, la densité de l'urine est accrue. — La densité de l'urine est plus élevée dans la glycosurie. — La densité des urines est diminuée dans les maladies chroniques, dans les états cachectiques, dans la polyurie simple ou diabète insipide, etc. — Les urines critiques ont également une moindre densité.

C. — L'urine a une *réaction* acide chez les carnassiers, et alcaline chez les herbivores. L'acidité paraît tenir moins à l'acide urique qu'aux phosphates acides de chaux et de soude. L'alcalinité est due au bicarbonate de potasse, aux phosphates de soude et de potasse. Il suffit de donner à un herbivore une alimentation animale et à un carnassier une alimentation végétale, pour que l'urine du premier devienne acide et celle du second alcaline. Les urines des jeunes herbivores sont acides pendant la durée de l'allaitement.

Les urines sont acides chez tous les animaux (herbivores ou carnassiers) soumis à la diète ou à l'abstinence, chez les malades sous le coup d'une fièvre violente, etc., car alors ils se nourrissent de leur propre substance ; ils sont « carnivores ».

La réaction de l'urine doit être recherchée au moment même de l'émission, à cause des modifications que subit rapidement

ce liquide. Du reste, la réaction alcaline ou acide de l'urine n'a pas de valeur séméiologique.

D. — L'urine a une *odeur* propre, *suî generis*, dans chaque espèce. L'odeur est plus prononcée chez les carnassiers (surtout le chat) que chez les herbivores. Quelque temps après son expulsion, l'urine prend une odeur ammoniacale, indice de la putréfaction qui s'empare d'elle.

L'urine acquiert des odeurs spéciales imputables soit à la maladie, soit à l'absorption de certaines substances. Telles sont: l'odeur fétide, dans les gangrènes des reins, de la vessie; l'odeur fécale dans les abcès stercoraux, dans les abcès du bassin; l'odeur fade, dans les diverses polyuries; l'odeur vireuse, dans les gastro-entéro-néphrites produites par l'ingestion de plantes âcres, vénéneuses; l'odeur ammoniacale, dès son expulsion, lorsque l'urine subit un commencement de putréfaction à l'intérieur même de la vessie, dans certains cas de cystite catarrhale; l'odeur aromatique, après l'absorption de la térébenthine; etc.

E. — La *couleur* de l'urine est jaune citron chez les solipèdes; elle est plus pâle chez le bœuf; elle est plus foncée chez les carnassiers. Diverses matières donnent la coloration aux urines: uroérythrine, urohématine, urobiline, etc. Toutes paraissent être dérivées de la matière colorante du sang. — La *limpidité* varie beaucoup, même en santé, d'une espèce à l'autre; l'urine des solipèdes est souvent trouble et chargée (urines jumenteuses). — La couleur et la limpidité de l'urine sont modifiées, soit par des états pathologiques, soit par la présence dans l'urine de diverses substances.

Les urines sont claires dans la polyurie simple ou diabète insipide. — Les urines sont claires aussi chez les sujets qui ont absorbé une grande quantité d'eau. — Les urines critiques sont également peu colorées. — L'urine est foncée pendant les premières périodes des maladies fébriles et inflammatoires. — Toutes les fois que les mictions sont retardées, l'urine est colorée. — L'urine excrétée pendant les travaux pénibles est foncée. — Le sang ou la matière colorante du sang (suivant leur quantité) donnent à l'urine une couleur qui varie du roux au noir: hématurie, hémoglobinurie. — La présence des matières colorantes de la bile dans l'urine rend ce liquide jaune, brun ou même noir (urines ictériques, cholyurie). — Les urines sont troubles et purulentes par l'invasion du pus dans les voies urinaires: abcès des reins, de la vessie, du

bassin, etc. — L'urine des sujets atteints de lithiase rénale ou vésicale est épaisse, trouble et laisse parfois deposer un sédiment jaunâtre, —Les urines sont bronzées ou noires dans l'intoxication par l'acide phénique. — Elles sont de couleur bleu verdâtre à la suite de l'absorption de l'indigo (Rayer), etc.

2° **Composition de l'urine.** — La composition de l'urine diffère d'une espèce à l'autre. L'urine des carnassiers contient beaucoup d'urée, de l'acide urique, des sulfates et des phosphates. L'urine des herbivores ne contient pas d'acide urique (ou des traces seulement); par contre, elle est riche en acide hippurique et en ammoniaque. Les phosphates y sont en petite quantité; les carbonates y sont en grande proportion. L'urine du porc tient le milieu : on y trouve de l'urée, mais peu ou point d'acides urique et hippurique. Chez tous, carnassiers et herbivores, sous l'influence de l'abstinence, l'urine présente les mêmes caractères; elle contient de l'urée, de l'acide urique, des phosphates et des sulfates.

La proportion des divers principes ci-dessus et de quelques autres qui existent également dans l'urine varie dans bien des circonstances. Ces variations ont une certaine valeur séméiologique et mériteraient d'être mieux connues. Voici le peu qu'on sait à leur sujet :

A. — *L'urée* peut varier dans d'assez grandes limites. — D'après Frérichs, le chien donne, pendant l'abstinence, quatre fois moins d'urée que pendant le régime mixte et six fois moins que pendant le régime animal. — Dans les maladies inflammatoires et fébriles, l'urée s'accroît généralement avec la température morbide, c'est-à-dire en raison directe de l'intensité de la fièvre. — La quantité d'urée s'accroît dans le diabète sucré. — L'urée diminue dans les maladies des reins, dans les maladies du foie, dans les hydropisies, dans les états anémiques, dans les affections chroniques. La diminution tient moins à un défaut de formation de l'urée qu'à un trouble dans l'élimination de ce produit,

Le dosage de l'urée se fait par divers procédés. Le plus simple et le plus employé dans les recherches cliniques est basé sur l'appréciation du volume d'azote qui se dégage lorsqu'on fait agir, sur l'urine, un hypobromite alcalin avec excès d'alcali (hypobromite de soude). Nombreux sont les appareils utilisés dans ce but : Uréomètres de Knop, d'Hüffner, d'Yvon, de Thierry, de Blarez, etc. Il suffira de décrire l'un

d'eux, le dernier par exemple, qui est des plus commodes et d'un maniement peu compliqué.

L'uréomètre de Blarez se compose essentiellement : 1° d'un ballon dans lequel doit se produire la réaction entre l'urine et la solution d'hypobromite de soude ; 2° d'une pipette graduée qui s'adapte à l'ouverture supérieure du ballon et où l'hypobromite de soude est tenu en réserve jusqu'au moment de commencer l'analyse ; 3° d'un réservoir tubulaire gradué, pourvu d'un tube manométrique, destiné à la mensuration de l'azote dégagé ; ballon et réservoir sont en communication par un tube en S. — Ces divers objets sont contenus dans une boîte qui sert également de support pour les mettre en place et les ajuster en vue de l'analyse. — La solution d'hypobromite de soude est préparée avec : lessive de soude caustique 30 cc., eau distillée 125 cc., brome pur 6 cc.

Pour opérer, on remplit d'eau le réservoir jusqu'à un trait marqué à la partie supérieure ; on introduit, dans le ballon, 10 cc. de la solution d'hypobromite de soude ; on puise enfin, dans la pipette, 2cc ,6 d'urine et on fixe la dite pipette dans la tubulure supérieure du ballon. Ce dispositif réalisé, on laisse tomber goutte à goutte l'urine de la pipette dans le ballon ; la réaction a lieu et l'azote qui se dégage vient se réunir dans le réservoir en chassant un volume correspondant d'eau qu'on laisse écouler. La réaction terminée, on n'a plus qu'à lire le volume d'azote en centimètres cubes et fractions, sur la graduation du réservoir. Ce chiffre exprime, en grammes et fraction de gramme, la quantité d'urée pure et sèche contenue dans un litre de l'urine analysée. — En effet, la graduation du réservoir tubulaire a été arrêtée après essais avec des solutions titrées d'urée. Elle est telle que le nombre de centimètres cubes d'azote accusés par la graduation représente le nombre de grammes d'urée contenus dans un litre de l'urine essayée.

B. — *L'acide urique*, abondant dans l'urine des carnassiers, se trouve en très faible quantité dans celle des herbivores. — L'urine renferme d'autant plus d'acide urique que le régime est plus azoté. L'acide urique diminue si la nourriture est faiblement azotée. Il diminue également lorsque l'alimentation est aqueuse et lorsque les boissons sont très copieuses. — L'acide urique se trouve en quantité notable dans l'urine des herbivores pendant l'abstinence, dans celle des herbivores nourris avec des matières animales, enfin dans celle des

jeunes, durant la lactation. — Cette substance disparaît dans l'urine des carnassiers nourris exclusivement avec des matières végétales. — L'acide urique s'accroît chez les sujets (carnassiers ou herbivores) soumis à un travail épuisant ou dont la peau fonctionne mal. — Dans les maladies inflammatoires et dans les maladies fébriles, la quantité d'acide urique augmente dans l'urine des carnassiers et se montre abondante dans l'urine des herbivores. — L'augmentation s'observe encore dans les maladies graves des poumons et dans celles qui s'accompagnent de dyspnée. — L'acide urique (ou plus fréquemment l'urate de soude) entre dans la composition de certains calculs urinaires des carnassiers.

C. — L'*acide hippurique* ou *uro-benzoïque* est contenu dans l'urine des herbivores à l'état d'hippurate de soude ; il provient de l'acide benzoïque et des benzoates des fourrages. Les variations de ce corps ont un faible intérêt clinique. — Dans l'urine des chevaux qui travaillent beaucoup, on trouve une quantité importante d'acide hippurique et relativement peu d'urée, et réciproquement. Roussin pense que l'activité de la respiration accrue par le travail transforme en acide hippurique une partie de l'urée.

D. — Les variations en poids de la *créatine*, de la *créatinine*, de la *xanthine*, de l'*hypoxanthine* et autres principes extractifs analogues, n'ont pas de signification précise aux points de vue du diagnostic et du pronostic.

E. — L'*indican* se montre normalement dans l'urine ; on en trouve jusqu'à 15 centigrammes dans un litre d'urine de cheval. Ce corps devient notablement plus abondant toutes les fois que les digestions sont ralenties, que les matières sont arrêtées dans l'intestin, ou qu'elles y subissent des fermentations anormales.

M. Keilmann a récemment démontré que l'indican prend naissance en quantité importante et abonde dans l'urine de l'homme sous le coup de suppurations profondes, latentes. Il y aurait lieu de rechercher s'il en est de même chez les animaux et d'utiliser, dès lors, à l'occasion, ce nouveau moyen de diagnostic.

L'existence de l'indican dans l'urine est facilement décelée : mélangez parties égales d'urine et d'acide chlorhydrique et ajoutez quelques gouttes d'une solution ordinaire d'hypochlorite de chaux ; l'indican se transforme en indigo qui colore la masse en bleu (Jaffé). — Pour doser l'indican,

M. Keilmann emploie le procédé suivant, suffisamment exact pour les besoins de la clinique : mélangez 3 cc. d'urine, 3 cc. d'acide chlorhydrique concentré et 1 cc. de chloroforme ; versez ensuite, goutte à goutte, une solution récente à 5 0/0 d'hypochlorite de chaux. La coloration bleue se produit, augmente, puis décroît et s'efface. Le nombre de gouttes de la solution d'hypochlorite de chaux nécessaire pour la décoloration du liquide, indique la richesse de l'urine en indican. Il suffit de 4 à 7 gouttes pour décolorer l'urine normale de l'homme ; il en faut 20 à 80 dans les cas de suppuration.

F. — Les *matières salines* (sels minéraux et sels à acides organiques dont les principaux ont été signalés ci-dessus) sont fort abondantes dans les urines. Normalement, elles existent, en moyenne, dans la proportion suivante, d'après M. Colin : 40 0/00 (cheval), 31 0/00 (bœuf), 26 0/00 (mouton), 15 0/00 (carnassiers), 13 0/00 (porc), 9 0/00 (chèvre). — Les fluctuations de ces substances dans l'urine sont subordonnées à la nature de l'alimentation et à certains états organiques.

Les *phosphates* sont très réduits dans l'urine des carnassiers nourris seulement avec des végétaux. Ils ne disparaissent jamais, même dans l'inanition. Les urines sont pauvres en phosphates, dans le premier âge, et chez les femelles en état de gestation ; ces sels sont retenus pour la formation du jeune squelette. Le long séjour de l'urine dans la vessie favorise le dépôt des phosphates et la formation de calculs.

Les *lactates*, les *carbonates*, les *sulfates*, les *chlorures*, etc., ne fournissent point, par leurs variations, de signes bien importants. Leur quantité dépend, le plus souvent, de la composition des aliments. Cependant, on a remarqué que les sulfates augmentent par le travail épuisant ; que les chlorures diminuent dans la fièvre, dans les maladies inflammatoires, dans les hydropisies des grandes séreuses.

Lorsque l'urine dépose, après son émission, le dépôt est formé, suivant les espèces, par les *phosphates* calcique et ammoniaco-magnésien, par les *carbonates* calcique et magnésien, quelquefois par des *urates* et des *oxalates*. Tels sont, au surplus, les sels qui entrent dans la composition des calculs urinaires. (*Voy*. CALCUL.)

G. — L'urine peut contenir enfin des *substances diverses* introduites dans l'économie avec les aliments ou les boissons, d'une façon accidentelle ou dans un but thérapeutique. Les unes sont éliminées en nature, les autres après avoir subi

quelque modification. Parmi les premières, citons : l'iode, le soufre, le fer, l'arsenic, l'antimoine, le mercure, les sulfates de soude et de potasse, les chlorures, les acétates, les lactates, etc. Parmi les secondes, le sulfure de potassium, qui est converti en sulfate de potassium, l'acide tannique en acide gallique, l'acide benzoïque en acide hippurique, etc.

3° **Éléments anormaux de l'urine.** — Sous l'influence de la maladie, l'urine peut se charger de divers produits. Leur présence dans l'urine constitue toujours un signe important et parfois pathognomonique.

A. *Albumine.* — L'existence de l'albumine dans l'urine est désignée sous le nom d'*albuminurie*. L'albumine passe dans les urines, quand se trouve réalisée une des conditions suivantes : altération du filtre rénal, altération du sang, exagération de la pression artérielle.

L'albuminurie est un symptôme grave. On l'observe dans la néphrite parenchymateuse ou maladie de Bright, dans les maladies du cœur, dans le catarrhe de la vessie, dans les hydropisies splanchniques, dans l'anasarque idiopathique, dans l'intoxication mercurielle, etc.

Il faut tenir un grand compte de la persistance de l'albuminurie et de la quantité d'albumine éliminée. C'est pourquoi, il y a lieu de répéter les analyses de l'urine, au cours de la maladie, afin de juger si l'albumine augmente ou diminue.

Le clinicien dispose de nombreux moyens pour reconnaître si une urine donnée est albumineuse. Il doit au préalable traiter l'urine par le sous-acétate de plomb pour précipiter l'acide urique et les urates, diverses matières colorantes ou réductrices, enfin des matières tenues en suspension (comme le mucus) qui pourraient gêner, par leur présence, les recherches ultérieures ; l'urine sera ensuite traitée par le carbonate de soude, afin d'éliminer l'excès de plomb qu'elle contient. Il opérera sur l'urine ainsi préparée.

1° Si l'on chauffe l'urine, l'albumine se coagule en un précipité floconneux ; les carbonates et les phosphates calcaires précipitent également, il est vrai, par la chaleur, mais le précipité disparaît si l'on ajoute une petite quantité d'acide azotique, ce qui n'a pas lieu si le précipité est formé par un coagulum albumineux.

2° L'addition d'une petite quantité d'acide azotique dans l'urine amène la précipitation de l'albumine.

3° L'albumine est précipitée par le réactif de Millon (nitrate acide de deutoxyde de mercure) et le précipité prend une belle teinte rose par l'action de la chaleur.

4° Procédé de M. Delaud : On chauffe dans un tube à essai 3 ou 4 centimètres cubes d'une solution ammoniacale d'oxyde de cuivre ; on ajoute une certaine quantité d'urine ; on continue à chauffer et la coloration bleue du mélange disparaît pour faire place à une belle couleur violette.

5° Procédé d'Hoffmann : On fait dissoudre, d'un côté, une partie de sublimé corrosif dans 20 parties d'eau, et, d'un autre côté, une partie d'iodure de potassium dans 2 parties d'eau ; on mêle les deux solutions. Dans ce mélange, on trempe des feuilles de papier joseph que l'on fait ensuite sécher et que l'on découpe en bandelettes. Une de ces bandelettes plongée dans l'urine amène la précipitation immédiate de l'albumine. On a eu soin au préalable d'acidifier l'urine (si elle n'est point naturellement acide) en y trempant un fragment de papier joseph imprégné d'une solution d'acide azotique.

Par l'un quelconque de ces procédés, on constate l'existence de l'albumine. Mais comment apprécier si cette substance augmente ou diminue les jours suivants ? On peut être renseigné approximativement en pratiquant les examens successifs, sur une quantité d'urine, toujours la même, et dans des tubes à essai de même dimension ; on verra facilement si le dépôt d'albumine qui se forme au fond du tube, est plus grand ou moindre que ceux obtenus dans les analyses précédentes.

Si l'on veut doser l'albumine avec précision il faut recourir à des pesées. On chauffe au bain-marie 50 cc. d'urine placés dans une éprouvette ; quand l'ébullition est proche, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique ; on laisse bouillir un instant ; puis on jette le tout sur un filtre sans plis ; on lave le coagulum arrêté par le filtre successivement à l'eau bouillante, à l'eau acidulée d'acide nitrique, à l'alcool, enfin à l'éther, pour le débarrasser des sels et de la graisse qu'il a pu retenir ; on sèche à 115° le coagulum ainsi traité et ensuite on le pèse.

Le procédé d'Esbach est fort simple et très pratique. On se sert d'un tube-éprouvette (tube d'Esbach) qui porte à sa partie supérieure un trait marqué R, à sa partie moyenne

un trait marqué U et, au-dessous, des traits marqués des chiffres 1 à 12. On verse l'urine à analyser jusqu'au trait U puis le réactif jusqu'au trait R. On bouche le tube avec le pouce et on le retourne plusieurs fois sans secouer, afin d'opérer le mélange de l'urine et du réactif. Enfin, on bouche hermétiquement le tube et on le place verticalement. Au bout de vingt-quatre heures, l'albumine s'est tassée au fond du tube et l'on n'a plus qu'à lire le chiffre du trait correspondant à la surface supérieure du dépôt; ce chiffre donne, en grammes, la quantité d'albumine par litre d'urine. Le réactif employé par Esbach est composé de : solution d'acide picrique à 10,5 pour 1.000 *neuf parties* et acide acétique de densité 1,040 *une partie.*

B. *Glycose.* — La *glycosurie* est due à la présence dans l'urine de la glycose ou d'un sucre analogue à la glycose. Cl. Bernard a produit la glycosurie par la blessure du plancher du quatrième ventricule. A la suite de traumatismes de l'encéphale on a également observé, parfois, sur nos animaux domestiques, de la glycosurie; celle-ci est alors passagère. Bien autrement importante est la glycosurie durable qui est toujours l'expression d'un état général grave de l'organisme.

La glycose existe dans le sang et son élimination se fait par l'urine. La glycosurie apparaît dès que le sang contient plus de 4 à 6 grammes de sucre pour 1.000. La glycosurie est donc subordonnée à un autre élément pathologique qui est l'*hyperglycémie.*

Les causes de la glycosurie sont de trois ordres : celles qui empêchent le sucre alimentaire ou les substances analogues de se fixer dans le foie; celles qui activent la formation du sucre dans le sang; celles qui empêchent la destruction ou la fixation du sucre dans les tissus. (*Voy.* POLYURIE et GLYCOSURIE.)

La glycosurie a été surtout observée chez les carnassiers. Elle existe aussi, quoique plus rarement, chez les herbivores (solipèdes, bêtes bovines).

La glycosurie est un symptôme commun à plusieurs formes morbides : lésions du système porte, altérations du foie, fièvre vitulaire, etc. — Les progrès de la maladie, les écarts de régime, etc., font varier la quantité de sucre éliminée par les urines.

Lorsqu'on veut reconnaître si une urine contient ou non

du sucre, on commence par acidifier l'urine en y ajoutant quelques gouttes d'acide acétique. On chauffe ensuite à ébullition et on filtre. Ces précautions sont indispensables pour débarrasser l'urine de l'albumine qu'elle pourrait contenir. L'albumine contrarie les réactions et masque notamment la réduction des sels de cuivre qui entrent dans la composition du réactif de Fehling, si fréquemment usité pour la recherche du sucre.

1° Procédé de M. Delaud : On chauffe à ébullition, dans un tube à essai, 3 ou 4 centimètres cubes d'une solution ammoniacale d'oxyde de cuivre ; on ajoute ensuite une égale quantité d'urine filtrée et on continue à chauffer pendant quelques instants. La couleur bleue disparaît progressivement et la solution devient incolore, puis prend une teinte jaune citron d'autant plus intense que la quantité de sucre est plus grande.

2° La liqueur de Fehling permet de déceler les plus faibles traces de sucre dans les urines. On commence par chauffer l'urine dans un tube à essai ; on ajoute ensuite la liqueur cuprique et on chauffe de nouveau. Il se forme un précipité rouge d'oxydule de cuivre.

3° Faire bouillir un mélange d'urine et d'une solution de potasse ; le mélange brunit, si l'urine contient du sucre.

4° Emploi du polarimètre : le rayon de polarisation est dévié à droite, si l'urine contient de la glycose.

5° Par la fermentation, la glycose se décompose en alcool et acide carbonique. On remplit une éprouvette aux deux tiers avec du mercure ; le reste de l'éprouvette est occupé par l'urine qu'on veut analyser et à laquelle on a ajouté un peu d'acide tartrique et de la levure ; on retourne l'éprouvette dans la cuve à mercure. S'il y a du sucre, la fermentation commence aussitôt ; l'acide carbonique s'amasse au-dessus du liquide.

Il ne suffit pas de constater l'existence du sucre dans l'urine, il y a lieu de doser cette substance afin de juger, au cours de la maladie, si la quantité de sucre augmente ou diminue.

La méthode de dosage imaginée par Barreswil, avec la liqueur de Fehling, donne des résultats très exacts, mais elle nécessite une certaine pratique. — La liqueur de Fehling se prépare de la façon suivante : Ajoutez 173 gr. de tartrate double de potasse et de soude à 500 gr. d'une lessive de soude ayant la densité 1,12 ; dissolvez 34 gr. 64 de sulfate de cuivre

dans 207 gr. 84 d'eau ; mélangez peu à peu les deux liquides et complétez, avec de l'eau distillée, le volume d'un litre. La liqueur ainsi obtenue a les avantages d'être réduite immédiatement par l'urine, à l'ébullition, et d'être titrée de sorte que 20 cc. répondent à 1 décigramme de glycose. Elle a l'inconvénient de s'altérer au bout de quelque temps ; tant qu'il ne se forme pas de dépôt au fond du vase, la liqueur est bonne. — Pour procéder au dosage du sucre, on verse dans un matras 20 cc. de la liqueur de Fehling à laquelle on ajoute deux fois environ son volume d'eau ; on chauffe et lorsque le liquide entre en ébullition, on verse goutte à goutte l'urine à analyser (laquelle aura été étendue de 3 à 5 fois son volume d'eau si, par un essai préalable, on s'est assuré qu'elle contient une notable quantité de sucre) ; on continue l'ébullition en agitant le matras. Le précipité d'oxydule de cuivre se forme ; on retire du feu et on laisse reposer. On examine la liqueur au-dessus d'une feuille de papier blanc. Si elle est encore bleue, on la porte de nouveau à l'ébullition et on ajoute de l'urine goutte à goutte. On laisse reposer et on examine. On continuera de la sorte jusqu'à ce que le liquide ait entièrement perdu sa teinte bleue ; tout l'oxyde de cuivre est alors réduit. On sait la quantité d'urine qu'il a fallu employer pour atteindre ce résultat et, étant donné le titre du réactif, on sait que cette quantité d'urine renferme 1 décigramme de glycose. S'il a fallu, je suppose, 6 grammes d'urine, on comprend que 1.000 grammes (un litre environ) renferment $\frac{0,1 \times 1.000}{6}$ c'est-à-dire 16 gr. 66.

C. *Sang* et *Hémoglobine*. — Plusieurs affections sont caractérisées, entre autres symptômes, par des urines sanglantes. La teinte de ces dernières varie, suivant la proportion du sang qu'elles contiennent, du rouge au noir foncé. Tantôt, c'est le sang complet qui colore l'urine : *Hématurie*. Tantôt, c'est la matière colorante du sang : *Hémoglobinurie*. Ces deux états, longtemps confondus, doivent être distingués.

Dans un tube à essai, mélangez quelques centimètres cubes de teinture de gaïac avec égale quantité d'essence de térébenthine, puis ajoutez l'urine. Si celle-ci contient du sang, il se forme un précipité bleu intense. Cette réaction suffit pour différencier les urines sanglantes de celles qui possèdent une coloration analogue, par exemple due à des pigments biliaires. Mais si la réaction précédente indique la

présence du sang dans l'urine, elle est impuissante à dire s'il s'agit d'hématurie ou d'hémoglobinurie. L'examen microscopique et l'analyse spectroscopique éclairciront alors le cas.

Lorsqu'il y a hématurie, le microscope montre dans l'urine de nombreuses hématies dont quelques-unes ont les bords crénelés; les hématies, en effet, se déforment vite dans les urines alcalines, elles se conservent mieux dans les urines acides. On constate encore quelques caillots fibrineux, allongés, plus ou moins décolorés. Si l'urine est décomposée, plus de globules, car ils sont détruits et ils ont cédé au liquide leur matière colorante. Il importe donc que l'examen microscopique porte sur de l'urine fraîche, autant que possible.

Dans l'hémoglobinurie l'urine ne renferme pas (ou à peine) d'hématies, mais par contre, de nombreux amas de pigment brun. La coloration du sang est due à l'hémoglobine provenant de la destruction des globules rouges ou d'altérations musculaires.

L'analyse spectroscopique donne également des caractères distinctifs : dans l'hématurie, le spectre est interrompu par les deux bandes noires d'absorption de l'hémoglobine oxygénée, l'une située dans le jaune, l'autre dans le vert. Dans l'hémoglobinurie, on observe les bandes d'absorption de la méthémoglobine, une noire, nette comme un trait de plume, dans le jaune, et trois autres moins foncées, dont une assez large, sur la limite du vert et du bleu.

Les urines sanglantes (dans l'hématurie et dans l'hémoglobinurie) sont rendues souvent plus ou moins troubles par des sédiments salins, des glaires, des flocons muqueux, etc. L'urine, dans l'hémoglobinurie, est, en outre, souvent albumineuse.

L'hématurie est un symptôme commun à plusieurs états pathologiques : 1° traumatismes de l'urèthre, de la vessie, des reins ; 2° parasitisme (eustrongle géant) ; 3° congestion, inflammation et hémorrhagie des reins et de la vessie ; 4° néoplasies des reins et de la vessie (notamment les cancers) ; 5° lithiase rénale et vésicale ; 6° hématuries d'origine septique (peste bovine, fièvre charbonneuse, etc.) ; etc.

L'hémoglobinurie naît sous l'influence de causes diverses : 1° elle est engendrée par des troubles congestifs des organes urinaires, sous l'influence du froid et de l'humidité par exemple, par des néphrites (surtout les néphrites septiques concomitantes des maladies infectieuses), etc.; 2° elle est la

conséquence d'états généraux graves, comme dans la paraplégie aiguë ou hémoglobinurie du cheval, dans le rhumatisme aigu, etc.; 3° elle a une origine toxique, comme dans le mal de brou, dans les gastro-entéro-néphrites déterminées par des plantes irritantes, âcres ou narcotico-âcres mélangées aux fourrages, etc.; 4° elle procède de microbes spéciaux comme dans l'hémoglobinhémie des bêtes bovines et ovines, encore appelée hématurie essentielle (Babes, Detroye, Galtier). — Quant à la dissolution des globules, elle a lieu tantôt dans les reins (affections de ces organes, gastro-entéro-néphrites toxiques, etc.) et tantôt dans le sang, sous l'influence d'états généraux graves (rhumatisme aigu, paraplégie aiguë ou hémoglobinurie du cheval), d'infections microbiennes (charbon, hémoglobinhémie des bêtes bovines et ovines), etc.

D. *Matières colorantes de la bile.* — Les urines colorées par la bile ont quelquefois un aspect rougeâtre. Elles ont le plus souvent une couleur qui varie de la teinte jaune à la teinte brune (jus de pruneau). La présence des matières colorantes de la bile dans l'urine constitue la *cholyurie*.

Les matières colorantes de la bile sont décelées dans l'urine par un certain nombre de réactions faciles à produire :

1° Procédé de Tiedmann et Gmelin : On traite l'urine, dans un tube à essai, par l'acide azotique contenant un peu d'acide azoteux. Le liquide passe successivement par les couleurs bleue et violette, puis devient d'un beau jaune rouge acajou.

2° Procédé de M. Masset : Dans un tube à essai, on verse deux grammes d'urine et après l'avoir acidifiée avec deux ou trois gouttes d'acide sulfurique concentré, on y projette un petit cristal d'azotite de potassium. Il se produit aussitôt des stries vert d'herbe. En agitant le tube, le liquide prend une couleur verte uniforme, persistante malgré l'ébullition. Si les matières colorantes sont en très petite quantité, le liquide acquiert une teinte vert pâle facile à voir en regardant le tube à contre-jour.

L'analyse spectroscopique de l'urine colorée par la bile donne une bande diffuse, peu foncée, dans la portion du vert qui avoisine le jaune et les rayons extrêmes sont dans la pénombre.

Les matières colorantes de la bile passent dans les urines au cours de certaines affections du foie (congestion, inflammation, hémorrhagie, ramollissement, cirrhose, néoplasies, obstruction des canalicules biliaires par des calculs ou des

douves, etc.), dans les compressions du foie par les organes voisins sains ou malades, ou bien par des néoplasies, dans la jaunisse, dans les affections typhoïdes des solipèdes, etc.

E. *Mucus*. — L'urine qui renferme du mucus est trouble et visqueuse. Elle présente des nuages floconneux plus ou moins opaques et épais composés de mucus, de leucocytes et de cellules épithéliales de formes et de dimensions diverses. Au microscope, le mucus se montre sous l'aspect de traînées pâles englobant les éléments cellulaires auxquels il est associé (leucocytes et cellules épithéliales). L'addition d'un peu d'acide acétique condense la mucine en masses striées.

Les urines sont muqueuses quelquefois dans les maladies inflammatoires et dans les états fébriles. Elles sont toujours muqueuses dans les affections inflammatoires de la vessie, du vagin, de l'urèthre, dans la lithiase vésicale, dans la pyélite, etc. — Le mucus provient de la muqueuse des voies urinaires.

F. *Pus*. — Le pus mélangé à l'urine rend ce liquide trouble, louche, opalescent, jaunâtre ou blanc sale. Le microscope permet d'y découvrir des globules purulents, petits et granuleux, plus ou moins altérés et quelquefois gonflés. si l'urine est très aqueuse.

L'urine purulente fermente promptement et prend alors un aspect visqueux.

Comme le pus renferme des matières albumineuses coagulables (pyine, globuline, etc.) l'urine purulente donne, par la chaleur, un dépôt floconneux qui pourrait la faire confondre avec l'urine albumineuse.

La constatation du pus ne suffit pas, il faut encore en chercher la provenance par l'exploration complète du malade. (toucher rectal et vaginal, palpation abdominale chez les petites espèces). — L'expulsion d'une quantité notable de pus, en peu de temps, répond à l'existence d'un abcès au voisinage des organes urinaires ; le pus s'est déversé dans la vessie, ou dans l'urèthre ou sur tout autre point des voies urinaires et a été entraîné au dehors avec l'urine. — L'urine est purulente aussi dans la néphrite et la cystite suppurées.

G. *Graisse*. — La *graisse*, quand elle est abondante, donne à l'urine un aspect lactescent. La graisse se montre en petits globules à la surface de l'urine. Dans les préparations microscopiques la graisse affecte la forme de gouttelettes et celle de cristaux en aiguilles.

L'apparition de la graisse dans l'urine (*chylurie* ou *lipurie*) est parfois le résultat d'une alimentation riche en graisse.

A l'état pathologique, la chylurie est la conséquence de divers processus : Dégénérescence graisseuse des reins et de la vessie, gangrènes, suppurations prolongées, paraplégie aiguë ou hémoglobinurie du cheval, etc.

H. *Sédiments organiques.* — Les urines peuvent contenir divers éléments solides que l'on découvre à l'aide du microscope et dont quelques-uns ne sont pas sans importance pour le diagnostic et le pronostic, savoir : Cellules épithéliales, cylindres urinaires, granulations pigmentaires, etc.

Les *cellules épithéliales* n'ont de signification pathologique que si elles sont abondantes. Elles proviennent de l'épithélium des voies urinaires et, par leurs caractères, elles concourent à indiquer le siège du mal. Les unes, cylindroïdes ou arrondies, pigmentées ou non, avec un protoplasme sain ou granuleux, détachées des canalicules urinaires, s'observent dans les lésions des reins. Les autres, pavimenteuses, ayant fréquemment l'apparence de plaques polygonales plus ou moins transparentes, sont fournies par la vessie et sont constatées dans la cystite catarrhale. L'urine contient également des cellules épithéliales de formes variées dans les cas de cancer des reins et de la vessie.

Les *cylindres urinaires* prennent naissance dans les canalicules urinifères dont ils reproduisent la forme. Les uns, creux, sont constitués par des portions du revêtement épithélial détaché des tubes urinifères (cylindres épithéliaux). Les autres, pleins dans tout ou partie de leur étendue, sont dus à l'exsudat inflammatoire albumino-fibrineux qui, après s'être moulé dans les tubes urinifères, s'en est détaché et a été évacué avec l'urine (cylindres hyalins, cylindres albumineux) ; ils sont quelquefois recouverts par les cellules épithéliales des canalicules, lesquelles ont fait corps avec eux. — Les premiers sont des gaines épithéliales des tubes droits et des tubes contournés ; les cellules épithéliales sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins avancée. — Les seconds sont tantôt transparents, à contours difficiles à voir, et tantôt mieux dessinés, de couleur jaunâtre, granuleux, englobant, par places, des cellules épithéliales et tapissés, en certains points, par des restes de l'épithélium des tubes où ils se sont développés. — Les cylindres urinaires sont parfois assez abon-

dants pour former un dépôt filamenteux bien apparent au fond de l'éprouvette dans laquelle l'urine a été recueillie. — Les cylindres urinaires de toutes variétés se rencontrent dans l'urine des sujets atteints de congestion des reins, de néphrite simple aiguë ou chronique, de néphrite parenchymateuse, de néphrite infectieuse, de dégénérescence graisseuse des reins, etc.

L'urine contient parfois des *granulations pigmentaires*, de colorations variées, isolées ou réunies en amas. Ces granulations proviennent des reins. Elle sont sans signification pathologique.

La présence de *spermatozoïdes* dans l'urine est rare ; elle n'a pas d'ailleurs la moindre valeur séméiologique.

L'urine renferme des *microbes* dans les cas d'infections diverses (néphrites infectieuses accompagnant la plupart des affections microbiennes), dans la gangrène des reins et de la vessie, la cystite catarrhale, la néphrite et la cystite suppurées, la putréfaction de l'urine dans la vessie, l'hémoglobinhémie ou hématurie essentielle des ruminants, etc.

Enfin, dans la cystite chronique et dans la cystite calculeuse, des fragments de *fausses membranes* se détachent et nagent dans l'urine. Ces débris expulsés pendant la miction, peuvent s'arrêter dans l'urèthre (chez le mâle) et occasionner des rétentions d'urine à la façon des calculs.

I. *Sédiments minéraux*. — L'urine laisse un dépôt salin plus ou moins important, dans les affections calculeuses des voies urinaires. Les matières salines forment, au fond du vase, un dépôt ayant l'aspect du sable fin et constitué par des paillettes amorphes ou cristallines. Les principaux sels dont l'urine est alors saturée et qui forment la base des calculs sont : le carbonate, l'oxalate et le phosphate de chaux (solipèdes) ; le carbonate, l'oxalate et le phosphate de chaux, le phosphate ammoniaco-magnésien, l'acide silicique (bêtes bovines : le phosphate ammoniaco-magnésien, le carbonate et le phosphate de chaux (porc) ; le phosphate ammoniaco-magnésien, le phosphate, le carbonate et l'oxalate de chaux, l'urate d'ammoniaque et de soude, l'acide urique (chien).

Dans la cystite, il est commun de constater un abondant précipité de phosphate de chaux dans l'urine. Il en est de même dans l'otéomalacie ou cachexie ossifrage des grands ruminants.

J. *Parasites*. — L'eustrongle géant et le sclérostome

armé sont les parasites les plus importants des voies urinaires. (*Voy.* HELMINTHES et REINS [Parasites des].)

4° **Toxicité des urines.** — L'urine est douée de propriétés toxiques. La toxicité est due aux ptomaïnes qu'elle contient. L'urée, à qui on avait surtout attribué les propriétés nocives de l'urine, ne représente guère que le septième ou le huitième de la toxicité de l'urine complète. (*Voy.* URÉMIE.)

La toxicité de l'urine varie d'une espèce à une autre. M. Guinard a expérimentalement établi ce fait. Dans tous ses essais, M. Guinard a rapporté le degré moyen de toxicité à « 1 kilogramme de lapin ». Il a pu ainsi classer les urines dans l'ordre suivant de toxicité croissante : urines du chien, de l'homme, du porc, du bœuf, du cobaye, du mouton, de la chèvre, de l'âne et du cheval, du lapin, du chat. — Pour tuer « 1 kilogramme de lapin » il faut 193 cc. d'urine de chien, 132 cc. d'urine d'homme, 53 cc. d'urine de porc, 38 cc. d'urine de bœuf, 35 cc. d'urine de cobaye, 33 cc. d'urine de mouton, 32 cc. d'urine de chèvre, 29 cc. d'urine d'âne ou de cheval, 16 cc. d'urine de lapin, 13 cc. d'urine de chat.

5° **Expulsion de l'urine.** — Sous ce titre méritent d'être réunies un certain nombre de conditions, procédant d'états morbides pour la plupart, et constituant de bonnes indications séméiologiques. Une énumération suffira. Pour leur étude, voyez les articles spéciaux de ce Dictionnaire.

La miction est fréquente chez les jeunes sujets, chez les femelles en chaleur, chez les individus dont les voies urinaires sont irritées.

Les émotions (la peur, la joie) provoquent la miction chez le chien.

Les solipèdes et les bêtes bovines n'urinent pas pendant le temps où ils sont employés à des travaux pénibles. Il faut interrompre ces travaux, à certains moments, pour laisser uriner les animaux, sous peine de voir se produire de graves accidents (spasme de la vessie, réplétion et déchirure de la vessie).

On dit qu'il y a *rétention d'urine*, lorsque la vessie est pleine et que le sujet, malgré ses efforts, ne parvient pas à uriner. — États morbides : cystite, spasme de la vessie, calculs, etc.

On dit qu'il y a *ténesme vésical*, lorsque la vessie ne contient que peu ou point d'urine et que le sujet a de fréquentes

envies d'uriner. L'urine expulsée, bien entendu en petite quantité, est souvent sanguinolente. — États morbides : néphrite et cystite suraiguës, néphro-cystite cantharidienne, etc.

Il y a *dysurie*, quand la miction est difficile et dure longtemps. Il y a *strangurie*, quand l'urine s'écoule goutte à goutte, après des efforts. Il y a *ischurie*, lorsque la miction est impossible, par suite d'une obstruction de l'urèthre, par exemple. — États morbides : diverses altérations des reins, de la vessie, de l'urèthre, notamment la lithiase.

L'*anurie* indique la suppression de l'excrétion urinaire. — États morbides : néphrites, dégénérescences des reins, obstruction du bassinet, de l'urèthre, etc., par des calculs. (*Voy.* URÉMIE.)

L'expulsion de l'urine goutte à goutte, sans préparation à la miction, constitue l'*incontinence d'urine.* — Etats morbides : paralysie de la vessie ou tout au moins du col.

L'urine peut s'écouler par des solutions de continuité accidentelles des voies urinaires (*fistules urinaires*), par l'ombilic (*persistance de l'ouraque*), par une ouverture anormale de l'urèthre (*épispadias*, *hypospadias*), etc.

Dr A. LABAT.

URTICAIRE. (*Voy.* MALADIES DE LA PEAU.)

UTÉRUS. — ANATOMIE. — L'*utérus* ou *matrice* est l'organe dans lequel s'arrête et se développe l'ovule fécondé. Envisagé anatomiquement, ce n'est qu'un muscle creux tapissé d'une muqueuse.

Chez toutes les femelles domestiques l'utérus se compose : 1° d'une partie postérieure, simple, à peu près cylindrique, située sur la ligne médiane, continue en arrière avec le vagin et renfermée dans le bassin : c'est le *corps* de la matrice ; 2° d'une partie antérieure, bifide — les *cornes* de la matrice — qui occupe la région abdominale postérieure et dont la disposition varie beaucoup suivant les espèces.

Nous allons examiner succinctement la conformation de l'utérus dans chacune de celles-ci.

Jument. — Chez la jument, le corps de la matrice, légèrement déprimé de dessus en dessous, est en rapport : en haut, avec le rectum ; en bas, avec la vessie et la courbure pelvienne du côlon, latéralement avec les circonvolutions intestinales. Il se continue en avant avec les cornes ; en arrière, il se termine par une

partie rétrécie qui proémine dans le vagin et qui a reçu le nom de *col* de l'utérus.

Les *cornes*, divergentes en avant, sont mêlées aux circonvolutions intestinales. De forme cylindro-conique, elles décrivent un arc de cercle à concavité supérieure. Elles offrent à considérer : 1° une courbure inférieure, régulièrement convexe et libre ; 2° deux faces également libres ; 3° une courbure supérieure, concave, où l'on remarque une ligne d'insertion ; 4° une base s'abouchant sur le corps ; 5° une extrémité antérieure ou sommet, terminée en cul-de-sac et portant un petit tubercule sur lequel vient aboutir l'oviducte.

Les principaux *moyens de fixité* de l'utérus sont : 1° les *ligaments larges*, vastes replis péritonéaux qui descendent des parties latérales de la région sous-lombaire, pour venir se fixer sur la concavité des cornes et les parties latérales du corps ; 2° les replis que forme le péritoine en passant de la matrice sur les organes voisins (*culs-de-sac*) ; 3° l'union par continuité de tissu, qui existe entre l'utérus et le vagin.

La *cavité utérine* est divisée en trois compartiments correspondant, l'un au corps, les deux autres aux cornes. Dans toute son étendue, elle est tapissée par une muqueuse mince, ne présentant ni villosités ni papilles, mais renfermant des glandes en tube, très nombreuses, dont les orifices donnent à la surface de la membrane un aspect criblé. Lorsque l'utérus est à l'état de vacuité, on y remarque en outre des plis longitudinaux qui disparaissent dans les premiers moments de la gestation.

Le *col de l'utérus* — l'extrémité postérieure de l'organe — est la portion rétrécie et cylindrique qui apparaît en saillie au fond du vagin « à la manière d'un robinet dans un tonneau ». D'une longueur de 4 à 6 centimètres, il est percé à son centre d'un orifice qui fait communiquer les cavités utérine et vaginale. Suivant que la femelle est vierge ou qu'elle a porté, la partie du col qui saille dans le vagin offre une forme variable ; on y remarque toujours des plis disposés circulairement, qui lui donnent un aspect rappelant celui d'une fleur radiée ; chez nos femelles, on la désigne sous le nom de *fleur épanouie*, et chez la femme, par celui de *museau de tanche*.

Les parois de l'utérus sont constituées par trois membranes superposées : une externe *séreuse* ou *péritonéale* ; une moyenne, *musculeuse* ; une interne, *muqueuse*.

Expansion des ligaments larges, la *couche séreuse* enveloppe

la totalité de l'organe, se prolonge sur la partie antérieure du vagin, puis se réfléchit circulairement pour se porter : en haut, sur le rectum (cul-de-sac utéro-rectal) ; en bas, sur la vessie (cul-de-sac utéro-vésical), latéralement, sur les côtés du bassin. Ce revêtement séreux adhère intimement à la couche sous-jacente dans toute la surface de l'utérus.

La *couche musculeuse*, assez épaisse, blanchâtre, d'apparence fibreuse, comprend deux plans superposés : l'un, externe, dont les fibres sont disposées parallèlement à l'axe de l'utérus; l'autre, profond, à fibres circulaires. Sur la ligne d'insertion des ligaments larges, de minces faisceaux de cette couche s'insinuent entre les deux lames de ces ligaments.

Pendant la gestation, la musculeuse est le siège d'une hyperplasie très active ; ses éléments augmentent de volume, d'autres s'y développent en grand nombre, qui présentent une striation évidente ; grâce à cette néoformation, l'utérus peut subir une ampliation énorme sans que la résistance de ses parois diminue notablement, et la prédominance des éléments musculaires dans sa trame, vers la fin de la gestation, explique l'énergie de ses contractions au moment de la parturition.

La *muqueuse*, très adhérente à la couche musculaire, est recouverte, dans les cornes, le corps et la partie supérieure du col, d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles, lequel devient pavimenteux dans le col et se continue avec celui de même nature qui tapisse la muqueuse vaginale.

L'utérus est largement irrigué par le sang que lui apportent les *artères utérine* et *utéro-ovarienne*. Les veines correspondantes sont volumineuses. La circulation de l'organe est très active pendant la gestation. Chez les femelles qui ont porté, chez celles surtout qui ont eu plusieurs conceptions, ces vaisseaux sont remarquables par leur volume et leur disposition flexueuse. — Les lymphatiques constituent un riche réseau auquel font suite des canaux nombreux et de fort calibre, qui se rendent aux ganglions pelviens et sous-lombaires. — Les nerfs proviennent des plexus pelvien et mésentérique.

Vache. — La conformation extérieure de l'utérus chez la vache diffère notablement de celle que nous venons de faire connaître pour la jument. La principale différence réside dans la disposition des cornes et l'insertion des ligaments larges :

« La courbure concave des cornes regarde en bas, tandis que cette même courbure est tournée en haut dans l'utérus de la jument. Or, chez l'une et chez l'autre femelle, l'attache des ligaments sous-lombaires se fait sur la concavité des cornes ; il arrive donc chez la vache, si l'on considère l'utérus librement suspendu dans l'abdomen, que l'extrémité des cornes se montre tordue en dehors et en haut, tandis que la base, bien que tirée dans le même sens par ces ligaments, conserve sa direction, maintenue qu'elle se trouve, d'une manière fixe et invariable, par le corps de l'utérus. Celui-ci reçoit, comme les cornes, l'insertion des ligaments larges sur son plan inférieur. Aussi proémine-t-il au-dessus de cette insertion, tandis que celui de la jument fait saillie par dessous. Ces ligaments sont du reste très amples, surtout à leur bord antérieur, et fortement écartés l'un de l'autre, en avant, vers leur attache sous-lombaire, qui se prolonge même sur les parois du flanc. On pourrait les comparer, dans leur ensemble, à une cravate triangulaire dont l'angle impair serait attaché au fond de la cavité pelvienne, et les deux autres aux tubérosités des hanches ; sur cette cravate reposeraient le corps et une partie des cornes de l'utérus. » (Chauveau et Arloing.)

Le corps de la matrice est court et peu volumineux ; les cornes sont grêles, cylindro-coniques, effilées à leur extrémité libre.

La couche musculeuse est plus épaisse que chez la jument. La muqueuse, au lieu d'être régulière, comme chez cette dernière, est parsemée de petites saillies arrondies — les cotylédons — dont le volume et la quantité augmentent pendant la gestation. Rares dans le corps, les cotylédons sont nombreux dans les cornes, où on les trouve disposés en séries longitudinales.

Brebis et Chèvre. — Chez ces deux femelles, la conformation de la matrice est la même que chez la vache. La seule différence importante à signaler est la forme particulière des cotylédons. Au lieu d'être hémisphériques, ils sont cupuliformes, évasés et creusés d'une dépression centrale.

Femelles multipares. — Chez la truie, la chienne, la chatte, le corps de l'utérus est grêle et court ; les cornes ont un développement considérable ; très mobiles, flottantes à l'extrémité des ligaments larges, elles décrivent de nombreuses flexuosités et sont mêlées aux circonvolutions de l'intestin grêle.

Considéré au point de vue physiologique, l'utérus est l'organe de la gestation. Durant celle-ci, à mesure que le fœtus se développe, la matrice, dont les dimensions augmentent graduellement, refoule la courbure pelvienne et les autres portions mobiles de l'intestin qui lui sont contiguës; elle s'avance peu à peu dans la cavité abdominale en s'étalant sur la paroi inférieure de cette cavité. Chez la *jument*, elle reste sur la ligne médiane ou se dévie légèrement à gauche, la partie droite de l'abdomen étant occupée par le gros intestin. — Chez la *vache*, elle se dirige presque toujours à droite; cependant, parfois elle s'insinue sous le rumen et vient occuper le flanc gauche. — Chez les femelles multipares, les cornes s'étendent de chaque côté de la ligne blanche, sur la ligne des mamelles ou au voisinage.

L'utérus joue encore un rôle actif dans la parturition. Les contractions de sa couche musculaire aident à l'expulsion du fœtus.

PATHOLOGIE. — La pathologie de l'utérus comprend des affections nombreuses, variées, très disparates dans leur nature, leurs symptômes, leur gravité. Nous devons étudier successivement dans cet article les *lésions traumatiques*, l'*inflammation* et le *renversement de l'utérus*, puis signaler ses *anomalies* ainsi que les *corps étrangers* que l'on peut y rencontrer. La description des autres affections de cet organe est faite dans des articles spéciaux. (*Voy.* PARTURITION et VITULAIRE.)

A.—**Lésions traumatiques.**—Les lésions traumatiques dont l'utérus peut être affecté *au cours de la gestation* doivent être distinguées de celles qui y sont produites, par des causes diverses, au moment de la parturition.

1° *Lésions et ruptures de l'utérus pendant la gestation.* — Profondément situé, protégé par une ceinture osseuse, l'utérus est l'un des organes les moins exposés aux lésions traumatiques. A l'état de vacuité, les altérations que l'on y observe intéressent surtout le col. Mais pendant la gestation. lorsqu'il a acquis un grand volume et qu'il repose sur la paroi abdominale, il est facilement atteint par les corps vulnérants qui portent sur les faces inférieure et latérales du ventre.

Les lésions traumatiques du col sont d'ordinaire peu graves. — Pendant la gestation, celles du corps ou des cornes entraînent généralement l'avortement; parfois elles ne donnent lieu qu'à des phénomènes peu inquiétants, qui

disparaissent au bout de quelques jours. Il est possible qu'au point où l'action contondante s'est exercée sur la paroi utérine, celle-ci ait éprouvé une déchirure limitée de sa couche musculaire et que, après cicatrisation, il persiste là une zone faible au niveau de laquelle l'organe se rupture au moment du part.

Les *déchirures* de la matrice sont distinguées en *longitudinales* et *transversales*.

Les *déchirures longitudinales* sont disposées parallèlement à l'axe de l'utérus ou suivant une direction plus ou moins oblique. Elles sont favorisées par l'amincissement des parois de l'organe (hydropisie de l'amnios, distension de l'utérus par des gaz). Leurs causes déterminantes sont les heurts, les contusions des régions inférieure et latérales du ventre par des corps mousses agissant par une surface très limitée (timon de voiture, perche, chute sur une borne, sur un piquet, etc.).

Si l'altération éprouvée par la matrice est légère, on peut observer pendant quelques jours des coliques bénignes, puis la santé se rétablit. Mais il se peut que les parois utérines, non déchirées dans toute leur épaisseur, soient notablement amincies, et qu'au moment du part, aux premiers efforts expulsifs, elles se déchirent sur une certaine longueur. Les enveloppes fœtales s'insinuent entre les lèvres de la déchirure et se rupturent, les eaux s'écoulent dans la cavité péritonéale, quelquefois le fœtus s'y engage partiellement.—Dans d'autres cas où l'utérus a été fortement contusionné, ses parois se déchirent immédiatement ou dans les jours qui suivent.— Peu après que l'utérus est déchiré et que son contenu a fait irruption dans le sac péritonéal, on observe tous les symptômes de la péritonite. L'exploration vaginale ne fournit d'ordinaire aucun renseignement positif; le col ne permet pas l'introduction de la main. Sur quelques bêtes, cependant, on peut pénétrer dans la matrice, constater sa vacuité et percevoir la déchirure. L'exploration extérieure de l'abdomen décèle parfois, dans ses régions déclives, la présence d'une certaine quantité de liquide; il est possible aussi que l'on sente le fœtus.

Les *ruptures transversales* siègent sur le corps ou l'une des cornes. Elles paraissent être la conséquence de la *torsion* de l'organe. (*Voy.* PARTURITION.) Au point où les parois utérines sont tordues, les tissus qui les constituent sont comprimés comme sous l'étreinte d'une ligature et éprouvent des modifi-

cations de même nature : ils finissent par se diviser complètement en ce point et chaque segment est parfaitement clos de ce côté; l'inflammation qui s'y est développée a déterminé des adhérences qui s'opposent à l'échappement, dans le sac péritonéal, du contenu de la matrice.

Lorsque la rupture transversale de l'utérus se produit et s'achève au cours d'une gestation, elle ne s'accuse que par des symptômes vagues, qui peuvent faire croire à un avortement. Mais les organes génitaux externes n'offrent aucune modification. Les troubles persistent un certain temps, puis s'atténuent et parfois disparaissent complètement. Le fœtus peut continuer à vivre et à se développer. (Barrier et Vernant.) — Dans nombre de cas, la division des parois utérines n'est complète qu'au bout d'un temps bien supérieur à la durée normale de la gestation. Le terme de celle-ci arrivé, les douleurs de la parturition apparaissent et persistent pendant quelques jours; la femelle fait de vains efforts expulsifs; rien n'apparaît à la vulve. A l'exploration vaginale et rectale, on peut alors percevoir les signes de la torsion utérine. « Bientôt les douleurs expulsives deviennent plus rares et finissent par disparaître complètement ; il en est de même des autres phénomènes qui annonçaient un part prochain : la vulve se resserre, les mamelles diminuent de volume, les mouvements du fœtus cessent d'être perçus. Cependant la femelle reste triste ; ayant peu ou n'ayant pas d'appétit, elle maigrit ; l'abdomen s'avale, l'œil s'enfonce dans l'orbite, et ce n'est qu'à la longue, lorsqu'elle ne succombe pas ou qu'on ne s'est pas décidé à s'en défaire, qu'elle finit par recouvrer peu à peu tous les signes de la santé. Mais son ventre est resté volumineux, et le fœtus, mort à la suite des efforts infructueux de la parturition, repose comme une masse inerte et pesante sur la paroi inférieure de l'abdomen. » (St-Cyr et Violet.)

Dans tous les cas, lorsque la rupture transversale est complète, l'exploration des organes génitaux permet de constater deux symptômes importants, — le relâchement du vagin et la mobilité du col utérin, — considérés comme caractéristiques de l'accident dont il s'agit. L'utérus n'étant plus maintenu par sa continuité avec le vagin prend, dans la cavité abdominale, une position déclive. Si le fœtus est vivant, il ne tarde pas à succomber ; suivant les cas, il peut se momifier, ne causer aucun trouble ultérieur, ou provoquer dans les parois utéro-

abdominales un travail d'ulcération qui permet son élimination ou son extraction.

2° *Blessures, déchirures et ruptures de l'utérus se rattachant au part.* — Les lésions traumatiques de l'utérus qui se rattachent directement au part, intéressent, selon les cas, les trois tuniques de l'organe, la musculeuse et la muqueuse ou seulement cette dernière.

Elles reconnaissent des causes variables. En général, elles sont produites par les manœuvres que nécessite le part dystocique, surtout par les instruments introduits dans la cavité utérine — crochets, repoussoirs, bistouris, porte-corde. Des ruptures par perforation peuvent être produites avec les crochets et les repoussoirs lorsque ces engins perdent leur point d'appui, les premiers en déchirant les tissus dans lesquels ils sont implantés ou en lâchant prise, les autres en glissant sur les régions où ils sont appliqués.

Les mutations que l'on doit effectuer sur les membres ou la tête, lorsque la position de ces parties est défectueuse, peuvent aussi occasionner des meurtrissures ou même une perforation de la matrice, quand on ne procède pas à la réduction en prenant les précautions nécessaires.

Certaines déchirures de la matrice sont déterminées par les contractions violentes de sa couche musculaire au moment du part, surtout dans les dystocies, et cet accident peut se produire sans qu'il y ait affaiblissement des parois par quelque altération préexistante. De nombreuses observations témoignent que, dans les cas où la sortie du fœtus est empêchée par un obstacle quelconque, si la femelle fait des efforts énergiques, si surtout diverses manœuvres viennent encore provoquer une augmentation de l'intensité de ces efforts, la matrice peut se déchirer sur une plus ou moins grande étendue ; le plus souvent elle cède en un point qui correspond à une partie saillante et dure du fœtus. Cette lésion a même été rencontrée chez des vaches et des juments dont le part s'était effectué facilement, sans nécessiter aucune manœuvre.

Lors de prolapsus utérin, après la parturition, la matrice est exposée à l'action d'une foule de corps vulnérants qui peuvent y produire des lésions plus ou moins graves. Tantôt elle est piétinée, écrasée par les bêtes voisines de la malade lorsque celle-ci est en position décubitale ; on l'a trouvée déchirée par les morsures du chien ou du porc. Dans bien des

cas la matrice a été meurtrie ou déchirée par des tractions effectuées sur elle, quand la nature de l'accident n'étant pas reconnue, le propriétaire ou toute autre personne étrangère à l'art cherche à débarrasser la bête de cette masse de chair qui l'incommode. Quelquefois c'est en pratiquant la réduction que l'utérus est plus ou moins gravement meurtri. Si le vétérinaire, au lieu de remettre en place l'organe prolabé en commençant par les parties voisines de la vulve, applique son poing fermé sur l'extrémité de la masse et cherche à réduire celle-ci en bloc, sous l'influence des efforts faits par la femelle, les parois utérines déjà ramollies peuvent se perforer. (Gellé, Eléouet.) Le même accident s'est quelquefois produit après la réduction quand, pour maintenir la matrice, on a placé un pessaire dans le vagin : par les efforts qu'exécute la mère, la matrice se perfore sur l'extrémité du pessaire. (Dandrieux.)

Lorsque l'utérus est en position normale et entièrement renfermé dans la cavité abdominale, les blessures dont il est le siège ne s'accusent par aucun signe caractéristique. On n'observe généralement que des coliques, de la tristesse, de l'abattement des malades; parfois un écoulement sanguin se fait par la vulve, mais il n'est pas toujours dû aux lésions traumatiques de la matrice. Dans les cas de rupture utérine, Thomassen a cru remarquer que la bête tient la bouche entr'ouverte et chasse la langue au dehors sans faire aucun effort expulsif; mais, chez la vache, ces phénomènes s'observent dans la plupart des accidents aigus qui surviennent avant, pendant ou après la mise bas. (Biot.)

Il est cependant des cas où les blessures de la matrice sont reconnues ou du moins soupçonnées au moment même où elles se produisent : c'est lorsque, pendant les manœuvres exécutées avec les crochets, les repoussoirs ou tout autre instrument porté dans la matrice, on fait des *échappées*. Dans un cas, Chapmans a entendu un bruit analogue à celui produit par la déchirure d'une étoffe.

Le *diagnostic* des lésions de la matrice ne peut être établi avec certitude que par l'exploration de cet organe. Encore doit-on faire exception pour celles situées vers les régions antérieures de la corne agrandie, en des points où la main ne peut parvenir.

Comme signes des *ruptures spontanées* qui sont à redouter quand la femelle fait des efforts expulsifs très violents et con-

tinus, on indique les plaintes ou des cris aigus, de véritables hurlements, et, dès que la déchirure est accomplie, la cessation de ces efforts, un état de calme qui persiste quelle que soit la position du fœtus. Nous devons toutefois faire remarquer que cette accalmie succédant à de vains efforts expulsifs peut s'observer dans beaucoup d'autres accidents des parturitions dystociques.

Le *pronostic* des lésions traumatiques de l'utérus varie suivant leur situation, leur étendue, leur profondeur. Celles qui n'intéressent que la muqueuse ou cette membrane et une partie de la musculeuse sont beaucoup moins graves que les perforations ou les déchirures complètes, et parmi ces dernières, celles qui occupent les parois supérieure ou latérales sont les moins redoutables.

Les complications auxquelles exposent les blessures de l'utérus sont l'*hémorragie*, la *hernie de l'intestin*, la *péritonite*.

Presque toutes les lésions traumatiques dont l'utérus est atteint au moment du part s'accompagnent d'une forte *hémorragie*, en raison de l'abondante vascularisation de l'organe. Comme dans tous les tissus, les incisions nettes donnent plus de sang que les déchirures. L'écoulement sanguin est toujours considérable dans les plaies transversales, lorsque les gros vaisseaux utérins ont été rupturés. La mort peut survenir rapidement, précédée de tous les signes des grandes hémorragies.

Quand la déchirure des parois utérines est large, surtout si elle occupe la paroi supérieure de l'organe, l'intestin, poussé par les contractions des muscles abdominaux, peut s'engager entre ses lèvres, s'avancer vers le col, franchir celui-ci, progresser le long du vagin et s'échapper par la vulve. Il est des cas où la hernie peut être réduite et la guérison obtenue ; dans d'autres, la masse intestinale herniée est considérable, elle arrive jusqu'à terre où elle est piétinée, meurtrie : les bêtes ne tardent pas à succomber si l'on ne se décide pas immédiatement à les sacrifier.

Complication fréquente des traumatismes de l'utérus, la péritonite est particulièrement à craindre lorsqu'ils existent sur le plancher de l'organe ou en une région inférieure de ses faces latérales. Elle est généralement produite par la pénétration, dans le sac péritonéal, des liquides que renferme la matrice (eaux fœtales, sang, lochies, pus), quelquefois par les enveloppes, par leurs débris ou par le fœtus lui-même. Dans certains cas

où les parois de la matrice ne sont pas entièrement perforées, elle survient par la propagation à la séreuse de la phlegmasie développée sur la muqueuse utérine.

Le *traitement* comporte des indications variables. Si le fœtus ou les enveloppes sont encore dans l'utérus, on en pratiquera l'extraction. Quand la muqueuse seule est atteinte, les injections antiseptiques (crésyl, 1-2 0/0; sublimé, 1/3000; acide borique, 4 0/0; lysol, 1-2 0/0; solutol, 1 0/0) constituent l'indication principale. Mais on ne saurait y recourir lorsqu'il y a perforation complète des parois, à cause du danger de pénétration du liquide dans la cavité péritonéale. En pareille occurrence, le parti le plus avantageux est de livrer les bêtes à la boucherie. Si l'on ne s'y résout pas, il faut calmer les efforts expulsifs par les narcotiques et chercher à prévenir les complications par l'administration des antiseptiques. Lorsque la hernie se produit, on doit remettre l'intestin en place après l'avoir désinfecté, et recourir ensuite aux moyens précédents.

B.—**Métrorragie.**—Aux lésions traumatiques de l'utérus se rattache *l'hémorragie post partum*, accident très rare chez nos femelles domestiques, mais dont on a cependant relaté un certain nombre d'exemples.

Le plus souvent la métrorragie est consécutive à une blessure de la matrice ou à l'arrachement d'un plus ou moins grand nombre de cotylédons pendant l'opération de la délivrance. Le mécanisme de production de l'hémorragie dans les faits publiés sous le titre de *métrorragie spontanée* est complexe; toutefois, il est infiniment probable que, dans ces faits, l'hémorragie a été le plus souvent déterminée par un traumatisme superficiel ou très limité qui est passé inaperçu à l'autopsie. Eckardt a relaté l'observation d'une vache qui avait présenté, dans les derniers mois de sa vie, des hémorragies vulvaires intermittentes provoquées par un volumineux fibrome utérin.

Dans quelques cas, l'hémorragie est abondante, continue: du sang liquide s'écoule sans arrêt par la vulve; dans d'autres, le sang s'accumule dans la cavité utérine, s'y coagule et en est chassé, à des intervalles variables, par des contractions de la matrice et des muscles abdominaux; dans d'autres encore, l'hémorragie utérine s'effectue silencieusement, le sang s'accumule dans la matrice sans provoquer d'efforts expulsifs, et l'accident ne peut être reconnu que par l'exploration des organes génitaux. Quand l'hémostase n'a pas lieu et que la perte

de sang est très abondante, on voit apparaître les troubles généraux qui constituent le cortège des hémorragies mortelles : faiblesse, décoloration des muqueuses, systoles cardiaques fortes, tumultueuses ; pouls accéléré, petit, qui s'efface de plus en plus; tremblements, refroidissement, démarche chancelante, etc. Bientôt la malade s'affaisse sur le sol et succombe dans les convulsions.

Le *pronostic* de la métrorragie est en général très grave. Sur 20 cas relatés dans nos publications, 11 se sont terminés par la mort. (Saint-Cyr et Violet.)

On a conseillé de recourir aux affusions froides sur les régions postérieures du corps (dos, croupe, fesses) et aux injections utérines faites avec de l'eau froide ou des solutions astringentes. Le moyen le plus efficace est le tamponnement du vagin avec des linges imbibés d'eau froide, d'un liquide antiseptique ou d'une solution légère de perchlorure de fer. On retire les tampons au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, et dès que les matières accumulées dans la matrice ont été rejetées par les contractions de ses parois, on fait un lavage prolongé de l'organe avec une solution antiseptique tiède. Les hémostatiques administrés par les voies digestives ou en injections hypodermiques ont été peu employés ; mais leurs effets seraient sans doute insuffisants. On a cependant conseillé l'ergot de seigle et les injections hypodermiques d'ergotine Bonjean, en solution dans un mélange de glycérine et d'eau de laurier-cerise. — L'hémostase obtenue, il faut prescrire les excitants (vin, alcool, quinquina, gentiane) et un ebonne alimentation. Avec ces soins, les malades peuvent se rétablir rapidement.

C. — **Inflammation de l'utérus. Métrite. Métro-péritonite.** — L'inflammation de la matrice est une affection assez commune chez nos femelles domestiques. Particulièrement fréquente chez les carnassiers, plus commune sur la jument que sur la vache, elle se présente avec des caractères variés qui ont permis d'y reconnaître un certain nombre de formes.

Quelques auteurs ont distingué une *métrite* proprement dite et un *catarrhe utérin*, lequel consisterait en une inflammation des glandes de la muqueuse. Suivant l'intensité et la marche du processus, on a décrit des métrites *aiguë*, *chronique*, *hémorragique* et *purulente*. On a encore divisé la métrite en *interne* ou *muqueuse* (*endométrite*) et *parenchymateuse*. Violet, se basant sur les causes de l'affection, a reconnu une

métrite *simple*, une métrite *traumatique*, et une *métro-péritonite infectieuse* ou *septicémie de parturition*.

Les auteurs sont en désaccord sur la question des rapports qui peuvent exister entre la métrite, la métro-péritonite et la fièvre vitulaire. Pour les uns, celle-ci n'aurait aucune connexion avec l'inflammation de l'utérus, dont elle différerait radicalement par sa nature ; à l'appui de cette manière de voir, ils font remarquer que la fièvre vitulaire est une affection propre à la vache, tandis que la métro-péritonite s'observe sur toutes nos femelles domestiques. (Saint-Cyr.) Les autres considèrent la fièvre vitulaire comme un processus morbide complexe dans lequel ils distinguent une *forme inflammatoire* et une *forme paralytique*. La première, encore appelée *septicémie puerpérale*, ne serait qu'une métro-péritonite infectieuse ; l'autre représenterait une intoxication due à un poison d'origine microbienne, absorbé par la muqueuse utérine. Cette dernière conception, la plus compréhensive, est aussi celle qui cadre le mieux avec l'ensemble des faits publiés. Elle est aujourd'hui acceptée par la grande majorité des praticiens. (*Voy.* VITULAIRE.)

Nous reconnaîtrons à l'inflammation de la matrice deux formes principales, que nous désignerons par les expressions de *métrite simple* ou *traumatique* et de *métro-péritonite infectieuse*.

a. — **Métrite simple.** — *Étiologie*. — La métrite peut être provoquée par de nombreux agents, mais dans l'immense majorité des cas, elle est consécutive à la parturition ou à l'avortement.

Ses causes occasionnelles de beaucoup les plus communes sont toutes les actions mécaniques ou traumatiques qui s'exercent sur la muqueuse. On accuse « les manœuvres nécessitées par un part laborieux, surtout quand elles ont été longues, pénibles et effectuées par une main inhabile ou inexpérimentée ; les opérations obstétricales pratiquées sur le fœtus ; les blessures des organes génitaux qui en sont quelquefois la conséquence ; le renversement de la matrice et son exposition pendant un temps plus ou moins long à l'action irritante de l'air, de la paille, et des autres corps étrangers avec lesquels sa surface interne est mise en contact ; les manipulations parfois si laborieuses auxquelles on doit se livrer pour obtenir sa réduction ; enfin le séjour, dans la cavité utérine, des enveloppes fœtales ou de quelques portions du fœtus lui-

même qu'il n'a pas été possible d'extraire ». Mais certaines de ces causes provoquent bien plutôt la métrite infectieuse que la forme simple.

Elle est quelquefois le résultat de l'arrachement d'un plus ou moins grand nombre de cotylédons, produit par les tractions violentes exercées sur le délivre, ou d'injections irritantes faites dans la matrice, ou du séjour prolongé de pessaires dans le vagin. (Gelée, H. d'Arboval.) Il est des cas où elle se développe sans le concours de causes agissant directement sur la muqueuse. On peut, en effet, la voir survenir chez des bêtes dont le part a été facile, la délivrance rapide et spontanée. Dans ces cas, on admet habituellement qu'elle est provoquée par une chute, par l'action du froid ou de l'humidité sur le tégument externe, par un refroidissement à l'écurie, par l'ingestion de boissons froides. On peut encore observer la métrite, comme affection secondaire, au cours d'une maladie infectieuse. Enfin parfois elle est la conséquence de l'extension à la muqueuse utérine d'une phlegmasie de voisinage.

Symptômes. — En général, la métrite aiguë s'annonce par des symptômes rationnels assez prononcés. Les malades sont tristes, cessent de manger et de ruminer ; le regard est anxieux, le poil est piqué, les extrémités sont froides. La bouche est chaude, pâteuse ou sèche; il y a de la constipation, la défécation est rare, les excréments sont secs, coiffés, noirâtres; souvent il y a du ballonnement chez la vache et chez la brebis; quelquefois on note des éructations et même des régurgitations acides; les pressions exercées sur l'abdomen provoquent parfois des douleurs accusées par des plaintes. La circulation et la respiration sont accélérées ; on compte 60 à 100 pulsations chez la jument et chez la vache ; tantôt le pouls est fort, ordinairement il est petit et dur ; les muqueuses sont injectées. L'hyperthermie est toujours assez forte; la température rectale varie de 40 à 41°.

Dès le début, souvent on observe des signes de coliques. Les malades sont agitées, elles trépignent, portent la tête vers le flanc, font des efforts expulsifs répétés, se campent fréquemment pour ne rejeter que quelques gouttes d'urine.

Un autre symptôme inconstant mais très significatif « c'est la tuméfaction des organes externes de la génération et l'écoulement par la vulve d'un liquide de qualités variables suivant la nature de la maladie. D'abord séreux et peu abondant, de couleur claire, jaunâtre ou rougeâtre, ce liquide s'épaissit

peu à peu, augmente de quantité, et se modifie suivant les terminaisons diverses vers lesquelles marche la maladie ». La main introduite dans le vagin le trouve brûlant ; sa muqueuse est rouge, gonflée, très sensible, surtout vers le col, qui est engorgé, chaud et très douloureux (Saint-Cyr et Violet). L'exploration rectale peut fournir des renseignements très précis dans certains cas : parfois, à travers les parois du rectum, la main perçoit l'utérus volumineux, tuméfié, dense, ou gonflé, distendu par des gaz.

L'attitude des femelles atteintes de métrite varie suivant les espèces. La jument reste debout, immobile, ou elle n'exécute que de rares mouvements ; les reins sont voussés, raides, insensibles au pincement de la main. Les autres femelles se couchent dès le début de la maladie et conservent généralement la position décubitale pendant toute la période aiguë ; quelques-unes cependant se relèvent de temps en temps, d'autres s'agitent sans cesse en poussant des plaintes et s'épuisent rapidement. Quelques auteurs ont signalé, dans l'espèce bovine, des cas de métrite compliquée de *paralysie* du train postérieur. Il est infiniment probable qu'ils ont eu affaire, non à la métrite simple, mais à la forme inflammatoire ou septique de la fièvre vitulaire.

Cette forme de la métrite se complique rarement de péritonite. Quand celle-ci débute brusquement, on peut la reconnaître à l'intensité des douleurs provoquées par la palpation abdominale. Les signes fournis par l'épanchement appartiennent à la période chronique de l'affection. (*Voy.* PÉRITONITE.)

On a relaté chez nos animaux des exemples de métrite survenue pendant la gestation. (Gellé, Lafosse.) Dans presque tous, la phlegmasie utérine a provoqué l'avortement ; et dans les cas où celui-ci n'a pas eu lieu (Lafosse), le diagnostic était sans doute erroné.

La *marche* de la métrite aiguë est rapide. Vers le quatrième, le cinquième ou le sixième jour, elle arrive à sa période aiguë puis, suivant les cas, elle se termine par la *guérison*, la *mort* ou le passage à *l'état chronique*.

La *guérison* survient dans une bonne partie des cas. D'ordinaire elle se produit rapidement ; en une semaine les malades sont entièrement revenues à l'état normal. On a publié des cas dans lesquels la résolution se serait effectuée beaucoup plus vite ; quelquefois elle aurait eu lieu en peu d'heures : « le soir, on avait laissé la femelle dans une situa-

tion des plus graves, presque désespérée, et, le lendemain matin, on est tout étonné de la trouver debout, l'œil limpide, la physionomie libre et dégagée, prodiguant des caresses à son petit qu'elle avait dédaigné ou repoussé jusque-là ». Mais dans les cas où l'on a observé une amélioration aussi subite et aussi prononcée, il est au moins douteux que l'on ait eu affaire à une phlegmasie utérine.

La métrite aiguë peut se terminer par la *mort*. Celle-ci survient habituellement du cinquième au dixième jour. Elle est annoncée par l'aggravation de tous les symptômes. Les malades ne prennent aucune nourriture, elles poussent des plaintes fréquentes, la faiblesse et l'abattement augmentent, l'œil devient de plus en plus terne, le pouls est très accéléré, petit, à peine perceptible; tantôt la température reste élevée, tantôt elle s'abaisse brusquement; la tuméfaction des organes génitaux augmente, l'écoulement vulvaire est abondant, ichoreux; enfin une sueur froide apparaît et la mort se produit dans le calme ou au milieu de violentes convulsions. Cette terminaison fatale peut être amenée par la gangrène de l'utérus, par la propagation au péritoine de la phlegmasie développée sur la muqueuse, par l'abcédation des parois utérines et la péritonite, par l'infection purulente.

Une autre terminaison assez commune de l'inflammation aiguë de l'utérus, c'est le passage à *l'état chronique*. Elle est caractérisée par l'atténuation des symptômes rationnels et par la persistance de l'écoulement. Les malades, beaucoup moins tristes, moins abattues que pendant la période aiguë, reprennent peu à peu leurs forces; l'appétit renaît, la rumination reparaît, il semble que la guérison soit proche. Mais l'amaigrissement s'accentue, la sécrétion lactée ne se rétablit point, les mamelles restent flasques, et si la vulve n'est plus tuméfiée, elle donne écoulement à un liquide muco-purulent tantôt grisâtre et grumeleux, tantôt rougeâtre ou plus foncé, sanguinolent, qui exhale une odeur plus ou moins fétide, suivant la durée de son séjour dans l'utérus. L'écoulement est ichoreux, infect, lorsque le part remontant à peu de jours, la délivrance a été incomplète.

Chez certaines femelles atteintes de métrite chronique, l'écoulement purulent n'est pas continu. Les matières sécrétées par la muqueuse enflammée s'accumulent dans l'utérus, lequel subit une ampliation plus ou moins considérable; puis, à un moment donné, cet organe réagit, ses parois se contrac-

tent, son col s'entr'ouvre et le liquide qu'il renferme est rejeté en masse. Les mêmes phénomènes se répètent parfois pendant un temps très long. On a surtout observé des faits de ce genre chez la jument. On a vu des malades évacuer périodiquement, à des intervalles variant de quinze jours à deux mois, et après quelques efforts expulsifs, 5 à 12 litres de pus à la fois. Cette variété de la métrite chronique a encore été désignée sous les noms *d'hydrométrie fausse*, *d'hydrométrie purulente* ou *d'état catarrhal*.

Il est exceptionnel de voir la métrite chronique s'établir d'emblée, sans avoir été précédée d'un état inflammatoire aigu de la muqueuse utérine. Quel que soit du reste son mode de développement, dès qu'elle est constituée elle a une grande tendance à persister. Les femelles qui en sont atteintes dépérissent, perdent leur lait, ont de fréquentes chaleurs et ne peuvent plus être fécondées ; elles sont devenues *taurelières*, *nymphomanes*. En général leur état s'aggrave de plus en plus ; la plupart de celles qui ne sont pas sacrifiées tombent dans le marasme et finissent par mourir d'épuisement.

Toutefois, la métrite chronique n'est pas incurable. On peut en obtenir la guérison par un traitement rationnel longtemps continué, surtout par une bonne hygiène et une bonne alimentation.

Anatomie pathologique. — Les altérations de la *métrite aiguë* sont limitées à l'utérus, ou étendues au péritoine et aux organes renfermés dans le bassin.

L'utérus est habituellement doublé ou triplé de volume. A l'incision de ses parois, il s'en échappe un liquide muco-purulent, grisâtre ou rougeâtre, putride, exhalant une odeur infecte, tenant en suspension des grumeaux jaunâtres ou de couleur foncée et quelquefois des lambeaux d'enveloppes fœtales. Sa quantité est très variable ; parfois elle n'est que de quelques décilitres ; souvent il y en a plusieurs litres ; il n'est pas rare d'en trouver 8, 10, 12 litres ; dans quelques cas on en a rencontré jusqu'à 50, 60 et 100 litres. (Gurlt.)

Les parois utérines sont épaissies, infiltrées, ramollies ; parfois elles sont le siège de petits abcès ou de foyers purulents volumineux dont un ou plusieurs sont ouverts soit sur la muqueuse, soit sur le péritoine. La muqueuse utérine, fortement épaissie et hyperémiée, rouge foncé, ecchymosée, est couverte de pus, de caillots sanguins désagrégés

et d'exsudats fibrineux jaunâtres, en voie de décomposition. Dans quelques points où elle est gangrenée, son tissu offre une consistance spongieuse et une coloration verdâtre; ailleurs, on voit des pertes de substance consécutives à l'élimination des eschares. Un grand nombre de cotylédons sont mortifiés, grisâtres, exsangues, encore assez adhérents à la muqueuse ou déjà partiellement détachés. Les veines utérines sont thrombosées, obstruées par des caillots fibrineux, quelquefois ramollies par la suppuration. Il est des cas où ces thromboses s'étendent jusqu'au tronc pelvien ou même jusqu'à la veine cave. On a trouvé les trompes dilatées, leur muqueuse tuméfiée et rouge, leurs parois épaissies et infiltrées (salpingite). De même la muqueuse du vagin et celle de la vulve sont tuméfiées, rouges, infiltrées.

Tantôt le péritoine est à peine affecté, tantôt il est profondément altéré. Dans certains cas, dès qu'on ouvre la cavité abdominale, il s'écoule une sérosité rougeâtre, plus ou moins riche en grumeaux fibrineux. La séreuse péritonéale, surtout dans sa portion utérine, est congestionnée, semée d'ecchymoses et marquée de nombreuses arborisations vasculaires. Ces altérations sont assez souvent localisées à la région abdominale postérieure, au champ qui avoisine la matrice. Là, la séreuse est parfois recouverte d'un exsudat fibrineux qui établit des adhérences entre la matrice, la vessie, le rectum, le petit côlon et la courbure pelvienne du gros intestin.

Dans les cas rares où le processus inflammatoire s'est propagé au tissu conjonctif du bassin, on trouve celui-ci hyperémié, infiltré, quelquefois en voie de suppuration. Enfin quand la métrite aiguë s'est compliquée d'infection purulente, on rencontre dans les viscères et dans tous les tissus les lésions caractéristiques de cette dernière, notamment des infarctus et des abcès dans les poumons, le foie, les reins et la rate.

Les altérations de la *métrite chronique* sont limitées à l'utérus. Les parois de la matrice sont épaissies, confondues, transformées en une couche lardacée ou fibreuse; la séreuse qui la recouvre est souvent épaissie et indurée. A l'intérieur de l'utérus on trouve une quantité variable de liquide purulent ou muco-purulent, blanchâtre ou grisâtre, qui exhale une odeur putride. La muqueuse, de couleur grisâtre ou plombée, est épaissie, tantôt ramollie, tantôt indurée, quelquefois ulcérée par places. Chez les ruminants, les cotylédons sont rapetissés

et indurés ; on les a trouvés infiltrés de sels calcaires ; dans quelques cas ils sont complètement détruits.

Traitement. — La *métrite aiguë* réclame une intervention hâtive et énergique.

On séparera la malade des autres bêtes et, si cela est possible, on la placera dans un local isolé, dont le sol sera recouvert d'une bonne litière. Si la délivrance n'est pas complète, on procédera à l'extraction de la portion du délivre encore renfermée dans la matrice. Celle-ci sera ensuite soigneusement détergée avec une solution antiseptique tiède (sublimé 1/3000, acide borique 4 0/0 ou crésyl 1-2 0/0), à l'aide d'un tube de caoutchouc introduit dans sa cavité. La fièvre déterminant une soif vive, on donnera fréquemment aux malades des boissons farineuses tièdes additionnées de purgatifs légers, de crème de tartre ou de sulfate de soude. On recommande la saignée, les révulsifs (sinapisme sous le thorax, frictions sinapisées sur les membres) et les cataplasmes émollients sur le ventre.

Les jours suivants, on renouvellera les injections antiseptiques tièdes dans le vagin et dans la matrice. On donnera aussi des lavements simples ou rendus laxatifs par l'addition d'un peu de savon ou de miel. Pour éviter les complications de nature infectieuse, quelques praticiens ont employé le camphre, le quinquina, l'acétate d'ammoniaque, la teinture d'arnica.

Quand la métrite est compliquée de péritonite, on peut utiliser avantageusement les mercuriaux : frictions de pommade mercurielle sur les cuisses, calomel (2-6 grammes par jour) à l'intérieur.

L'indication principale du traitement de la *métrite chronique*, c'est de débarrasser l'utérus des produits irritants qu'il contient et d'agir sur la muqueuse par des injections tièdes, antiseptiques et astringentes (crésyl, tanin, alun, sulfate de zinc). A l'intérieur, on emploiera le goudron ou l'essence de térébenthine. Il faut en outre chercher à relever les forces par une bonne alimentation, une bonne hygiène et un exercice modéré. Pendant la belle saison, le vert est avantageux.

b. — **Métro-péritonite infectieuse, puerpérale. Septicémie puerpérale.**—*Etiologie.* — Chez nos femelles domestiques, cette forme de la métrite est généralement confondue avec la précédente. Les données que nous possédons à son sujet sont encore fort incomplètes. On peut l'observer dans

toutes les espèces, mais elle est particulièrement fréquente sur les carnivores, animaux chez lesquels, à la suite du part, la muqueuse utérine présente normalement une large plaie produite par l'élimination du placenta maternel ou membrane caduque. On peut dire que le puerpérisme est la condition prédisposante qui en domine l'étiologie. C'est une affection microbienne dont les agents, encore mal connus, pénètrent la muqueuse au niveau des blessures qu'elle présente ou aux points où elle est dépouillée de son revêtement épithélial. Tantôt ils sont introduits dans la matrice par les mains de l'opérateur ou les instruments et autres engins employés dans les parturitions dystociques, tantôt ils atteignent la muqueuse en remontant les voies génitales et après avoir déterminé une phlegmasie vulvo-vaginale. Ils existent toujours en très grande abondance dans la cavité utérine lorsque celle-ci renferme des matières en voie de putréfaction, mais particulièrement dans les cas de non-délivrance et de rétention anormale d'un fœtus décomposé.

La métro-péritonite infectieuse est une affection du part. Elle éclate dans les jours qui suivent celui-ci. En général, les premiers symptômes apparaissent vingt-quatre heures à trois jours après le début du processus infectieux.

Symptômes. — Dans toutes les espèces, la maladie s'accuse, à sa phase initiale, par des signes de douleurs abdominales, par une fièvre intense et une phlegmasie aiguë des voies génitales.

La VACHE paraît en proie à de vives douleurs; elle est inquiète, vousse le dos, porte la tête vers le flanc, agite la queue, trépigne, se couche, se relève, fait des efforts expulsifs et rejette un liquide grisâtre, ichoreux, fétide; souvent aussi elle se campe, exécute des efforts de miction et expulse un peu d'urine qui s'échappe goutte à goutte. La fièvre, accompagnée de frissons, est toujours très vive; la température s'élève à 41-42° C.; le pouls bat de 90 à 120 fois à la minute, petit, souvent à peine perceptible; le mufle est sec, les extrémités sont généralement froides.

Les malades refusent les aliments, fréquemment aussi les boissons; la sécrétion mammaire est tarie; il y a de la constipation et quelquefois de la météorisation.

Les lèvres de la vulve sont enflammées, infiltrées; la muqueuse qui tapisse leur face interne est livide, quelquefois ecchymosée. La muqueuse vaginale est très chaude, rouge, tuméfiée,

couverte d'un exsudat jaunâtre, putride, ou parsemée d'érosions. Au fond du vagin, on perçoit le col tuméfié et douloureux, son orifice est entr'ouvert ; à l'exploration rectale, on trouve l'utérus volumineux et sensible à la pression. Dans quelques cas, la tuméfaction de la vulve s'étend aux parties voisines, sur le périnée, les fesses et parfois sur les parois abdominales. (Frank.)

Bientôt la faiblesse est extrême, les animaux restent continuellement couchés et présentent un ensemble de symptômes qui peuvent faire croire à l'existence de la *fièvre vitulaire paralytique* (*voy.* ce mot). L'hyperthermie très prononcée, l'état phlegmasique des organes génitaux, l'absence de phénomènes paralytiques dans la plupart des cas et les commémoratifs permettent la distinction.

La terminaison la plus commune de la métro-péritonite infectieuse est la *mort*. Celle-ci, annoncée par une abondante diarrhée, survient d'ordinaire le troisième ou le quatrième jour, quelquefois le cinquième ou le sixième, plus rarement en quarante-huit heures.

Deux autres terminaisons sont possibles : la *guérison* et le passage de la maladie à l'*état chronique*. Dans certains cas, les phénomènes inflammatoires s'atténuent, la fièvre disparaît, les autres troubles se dissipent peu à peu et la guérison est complète du dixième au quatorzième jour. Il n'est pas très rare de voir la maladie se prolonger sous la forme chronique. L'amaigrissement s'accentue, un liquide purulent s'écoule sans cesse par la vulve, les chaleurs reparaissent d'ordinaire, mais les bêtes sont stériles; peu à peu surviennent l'épuisement, le marasme, la fièvre hectique.

L'endométrite chronique peut se compliquer d'accidents généraux, d'infarctus et d'abcès métastatiques, de néphrite chronique, qui surviennent parfois à diverses reprises lorsque les animaux résistent longtemps. On peut aussi observer les signes de la diathèse hémorragique (hématurie, hémoptysie, entérorragie).

Chez la JUMENT, les principaux symptômes de la métrite infectieuse sont : une fièvre intense, une hyperthermie qui atteint 41°-41,5, des frissons, le pouls accéléré, petit et irrégulier, des douleurs abdominales, la cessation des mouvements péristaltiques, l'anorexie absolue, la stupéfaction, la tuméfaction des organes génitaux et l'écoulement par la

vulve d'une matière muco-purulente grisâtre ou gris rougeâtre.

Chez la TRUIE, la maladie survient assez fréquemment après une parturition facile, lorsque les membranes fœtales sont éliminées depuis déjà plusieurs jours. L'appétit diminue, puis disparaît ; la sécrétion lactée se tarit. Les malades, continuellement couchées, évitent les moindres mouvements et poussent de temps à autre des grognements sourds. La peau est chaude et sèche, quelquefois elle est rouge en arrière des oreilles et aux membres ; les soies sont hérissées, il y a des tremblements à certains groupes musculaires. On observe tous les signes d'une fièvre intense : la température s'élève à 41°-41°5, le pouls bat jusqu'à 140 fois par minute, la respiration est accélérée et plaintive, les muqueuses sont injectées, il y a de la constipation. Du côté des organes génitaux, on note des phénomènes inflammatoires plus ou moins intenses : la muqueuse vaginale a une teinte rouge sombre ; les lèvres de la vulve sont tuméfiées, l'orifice qu'elles circonscrivent donne écoulement à un muco-pus blanchâtre. — La marche est rapide. Tantôt la maladie se termine par la guérison, tantôt elle entraîne la mort en quelques jours.

Chez la CHÈVRE et la BREBIS, les principaux symptômes sont : la tristesse, la faiblesse, l'inappétence, le ballonnement, la sensibilité du ventre, des coliques, de violents efforts expulsifs, l'injection des muqueuses, une fièvre vive (41°), la faiblesse, la stupéfaction, la tuméfaction des organes génitaux, l'injection de la muqueuse vaginale qui présente souvent des vergetures rouge foncé et des ulcérations. La marche de l'affection est très rapide. La mort survient habituellement en vingt-quatre à quarante-huit heures. Presque toutes les malades succombent. La plupart des faits relatés sous le nom de *gangrène de la matrice* n'étaient certainement que des cas de métrite septique.

Chez la CHIENNE, les manifestations les plus importantes sont : l'inappétence, la tristesse, un état comateux, le décubitus permanent, l'hyperthermie (41° et plus), la tuméfaction de la vulve et de la muqueuse vaginale, un écoulement vulvaire grisâtre, fétide. La marche est très rapide. Dans une partie des cas, la mort survient en vingt-quatre heures, précédée d'un abaissement brusque et très accusé de la température. Dans d'autres, les malades se rétablissent. Assez souvent il persiste une endométrite chronique.

Anatomie pathologique. — La muqueuse utéro-vaginale est fortement tuméfiée, rouge, infiltrée, ramollie. En certains points, on y constate des îlots gangrenés, brunâtres ou verdâtres, de consistance pultacée, qui s'éliminent en laissant à leur place des pertes de substance d'aspect ulcéreux. De même au niveau des blessures qui ont livré passage aux agents infectieux, on trouve des plaies — les *ulcérations puerpérales* — tantôt à nu et souillées d'un liquide ichoreux, tantôt recouvertes d'un exsudat grisâtre. Dans presque tous les cas, l'inflammation de la muqueuse s'est propagée aux trompes (salpingite), au vagin et à la vulve, organes qui sont plus ou moins profondément altérés. Les parois de l'utérus, gonflées, ramollies, sont infiltrées d'un liquide séreux ou purulent; les vaisseaux lymphatiques sont remplis d'une matière ichoreuse, et les veines de thrombus purulents. Ces parois peuvent être entièrement perforées au niveau des ulcérations.

« Parfois la couche musculeuse renferme de nombreux petits abcès (métrite phlegmoneuse); au microscope, on trouve les interstices lymphatiques remplis de colonies de microcoques (Letzerich) et les fibres musculaires frappées de tuméfaction trouble ou de dégénérescence graisseuse. Plus tard, le revêtement péritonéal de l'utérus, les culs-de-sac, le tissu conjonctif du bassin et souvent la séreuse tout entière présentent les lésions d'une phlegmasie purulente ou putride (paramétrite, périmétrite, pelvimétrite, péritonite diffuse) (Friedberger et Fröhner). On rencontre en outre, dans un bon nombre de cas, les altérations de l'infection purulente ou de la septicémie.

Les recherches bactériologiques faites dans ces dernières années par de nombreux auteurs, notamment par Pasteur et Doléris, par Chauveau et Arloing, ont établi que chez la femme, la métro-péritonite, la fièvre puerpérale et la péritonite ne sont que des formes d'une même maladie infectieuse, d'une septicémie, dont les agents pénètrent dans l'organisme par les plaies de la muqueuse utéro-vaginale. D'après Chauveau et Arloing, toutes les formes de la septicémie puerpérale seraient provoquées par un même microorganisme (streptocoque) doué d'une activité variable. Selon Pasteur et quelques autres auteurs, elles seraient engendrées par des microbes différents.

Chez nos femelles domestiques, le mécanisme de production du processus puerpéral est certainement analogue, sinon iden-

tique; mais, jusqu'à présent, il n'a été fait sur cette question que des recherches insuffisantes pour la résoudre. (Lucet.)

Le *pronostic* de la métro-péritonite infectieuse est très grave. Dans nos grandes espèces, plus de la moitié des malades succombent. La mortalité peut s'y élever à 70 0/0.

Traitement. — La nature infectieuse de la métro-péritonite puerpérale commande des précautions prophylactiques. Les plus importantes sont les suivantes : 1° isoler les femelles prêtes à mettre bas ou les éloigner des bêtes qui ont avorté et de celles atteintes d'écoulement vulvaire, de plaies ou d'affection cutanée suppurante ; 2° pendant les accouchements dystociques, éviter l'introduction d'agents infectieux dans la cavité utérine (asepsie des mains et des instruments) ; 3° prescrire les mesures nécessaires pour éviter la transmission de la maladie par les personnes préposées aux soins à donner à la malade, par les ustensiles, les éponges, les couvertures, etc. ; 4° recommander la désinfection du local (crésyl, acide phénique, chlorure de chaux) et une aération suffisante.

Le traitement curatif comprend plusieurs indications, dont une principale, beaucoup plus importante que toutes les autres, la *désinfection de l'utérus et du vagin.* Les agents les plus avantageux à cet effet sont le crésyl ou créoline, qu'on utilise en solution à 1-2 0/0, et le sublimé en solution à 1/3000-1/4000. Ces solutions doivent être employées tièdes ; pour assurer la détersion aussi parfaite que possible de l'utérus, on fera usage d'un tube de caoutchouc qui sera introduit dans la cavité de l'organe. Les irrigations utérines seront faites deux ou trois fois par jour, jusqu'au moment où la fièvre et les autres symptômes seront notablement atténués. Le sublimé sera utilisé avantageusement chez les carnivores ; il n'est pas sans danger, dit-on, chez les ruminants, notamment chez la vache ; mais, en solution très étendue et injectée en quantité modérée, il n'est dangereux pour aucune de nos femelles domestiques. Néanmoins on doit toujours lui préférer le crésyl. Quelques praticiens continuent d'employer l'acide borique (4 0/0) ou l'acide phénique (1-2 0/0) et s'en trouvent fort bien.

On doit chercher à abattre la fièvre par les antipyrétiques, à activer l'élimination des produits nocifs par les purgatifs, à atténuer la résorption de ces produits par l'ergot de seigle ou les injections hypodermiques d'ergotine, à neutraliser par les antiseptiques l'action de ceux qui troublent l'organisme, enfin

à relever les forces par les excitants, notamment par le vin ou l'alcool.

D.—**Renversement de la matrice.**—Sous cette dénomination et par celles de *chute*, *procidence*, *prolapsus de l'utérus*, on désigne « une sorte de hernie de l'organe utérin qui, en se retournant en dedans de lui-même à la manière d'un bas dont on refoulerait le pied dans la jambe, vient former au dehors de la vulve une tumeur plus ou moins volumineuse ». (St.-Cyr et Violet.)

Cette invagination est presque toujours un accident du part, survenant dans les heures ou les jours qui suivent la sortie du fœtus. Elle débute généralement par le fond de l'une des cornes, et sauf de très rares exceptions, par celle qui renfermait le fœtus. Parfois cependant l'invagination utérine commence vers la base d'une corne ou même sur le corps. Chez la truie, dans un cas de cette variété, on a trouvé un fœtus au fond de l'une des cornes.

On peut l'observer à des degrés divers. Tantôt la corne invaginée atteint à peine le col, tantôt elle a progressé dans le vestibule vaginal jusqu'à la vulve; dans d'autres cas, elle fait, en dehors de celle-ci, une saillie peu volumineuse; dans d'autres encore, et ce sont les plus communs, l'utérus complètement retourné forme une tumeur énorme qui tombe sur les fesses, jusqu'aux jarrets, quelquefois jusqu'au sol.

On a voulu distinguer l'un de l'autre les principaux dégrés du prolapsus utérin ; on a décrit un *renversement complet* et un *renversement incomplet;* mais l'on trouve tous les états intermédiaires entre le degré initial et le prolapsus total. Au point de vue pratique, il est plus important de reconnaître une forme *simple* et une forme *compliquée*, celle-ci comprenant tous les cas dans lesquels l'organe hernié a été endommagé pendant son séjour à l'extérieur, ou suivi par d'autres organes dans son déplacement.

Cet accident ne se produit pas avec une égale fréquence dans toutes nos espèces domestiques. C'est sur la vache qu'on le rencontre le plus souvent. Il est bien plus rare chez la jument, plus rare encore chez la brebis, la chèvre, la truie et la chienne. Sur 26 cas recueillis par Hoffmann à la clinique de l'école vétérinaire de Stuttgard, 15 ont été observés sur la vache, 6 sur la jument, 3 sur la truie et 2 sur la chienne. Dans toutes les espèces, il constitue une affection très grave. A moins d'une prompte intervention, il entraîne fatalement et rapidement la mort.

Étiologie. — Bien que le renversement de l'utérus ait été l'objet de nombreux travaux, ses causes sont encore incomplètement connues. Il ne survient que très exceptionnellement au cours de la gestation ; cependant, chez les femelles multipares, si les fœtus sont tous renfermés dans l'une des cornes, on conçoit que la corne vide puisse se renverser et venir apparaître à la vulve. Quelques cas de ce genre ont été signalés chez nos grandes femelles, mais ils sont d'une extrême rareté. On doit aussi à Kaiser la relation d'un cas de renversement de la matrice observé sur une génisse vierge.

Mais le prolapsus utérin doit être considéré comme un accident de la parturition ou de l'avortement, se produisant au moment de l'expulsion du fœtus ou dans les jours qui suivent, lorsque le col est entr'ouvert et que les ligaments larges ont subi une ampliation plus ou moins considérable. Outre ces conditions dans lesquelles se trouvent l'utérus et ses annexes au moment où le fœtus est rejeté, il est encore indispensable que des causes interviennent, qui provoquent l'invagination de la corne et sa progression vers le col, puis la poussée de l'organe tout entier dans le vagin et sa sortie par la vulve. Ces causes, quelles sont-elles ?

Dans bien des cas, il est fort difficile, impossible même de les préciser. Souvent, en effet, l'accident survient à la suite d'un part facile, rapide, sans que la bête ait fait de violents efforts, sans que l'on ait dû intervenir d'une manière quelconque ; tantôt il se produit au moment où la délivrance se fait normalement, tantôt lorsque déjà elle est accomplie.

Comme cause déterminante du prolapsus utérin, on a signalé en premier lieu les manœuvres pratiquées pendant le part laborieux, les *tractions* violentes opérées sur le fœtus, soit par plusieurs aides, soit au moyen des appareils spéciaux permettant d'augmenter l'énergie de ces tractions (poulies, treuil, tour de voiture, etc.). Mais, ainsi que nous venons de le dire, souvent le renversement survient sans que ces causes puissent être incriminées, et dans nombre d'autres cas où l'accouchement a été long et pénible, où l'on a dû recourir aux manœuvres les plus violentes, quand des tractions intenses, répétées, ont été effectuées sur le fœtus et que la femelle a fait des efforts énergiques longtemps prolongés, c'est-à-dire lorsque toutes les conditions paraissent avoir été réunies pour que l'accident ait lieu, il ne se produit pas.

Le *séjour anormalement prolongé des enveloppes dans la*

matrice est une autre cause mentionnée par la plupart des auteurs. L'irritation permanente due à la rétention des enveloppes dans l'utérus susciterait des contractions amenant une invagination commençante, puis l'effet devenant cause, le malaise créé par la propulsion de la corne donnant lieu à des efforts expulsifs plus fréquents et plus énergiques, le renversement s'accentuerait et deviendrait rapidement complet. L'accident est surtout à redouter lorsque, dans les cas de non-délivrance, on opère sur les enveloppes fœtales des tractions dans le but d'en hâter la sortie. Que ces tractions soient exercées directement avec la main ou au moyen d'un corps fixé à l'extrémité du délivre, comme cela se fait d'habitude dans la pratique, il pourra arriver un moment où les enveloppes n'adhérant plus au placenta maternel qu'au niveau de l'extrémité de la corne, celle-ci s'invaginera peu à peu, et une fois ce mouvement commencé, il continuera à s'accentuer sous l'influence des efforts expulsifs qui ne manqueront pas de se produire, même si les enveloppes viennent ensuite à se détacher.

Les deux causes occasionnelles principales de l'affection paraissent donc être les *efforts expulsifs violents* et les *tractions* exercées sur le fond de la matrice.

Pour éviter le prolapsus vaginal dans les derniers temps de la gestation, c'est une coutume assez répandue de laisser le fumier s'accumuler sous le train de derrière des femelles, d'élever ainsi la partie postérieure du corps et d'atténuer les pressions exercées sur les organes contenus dans le bassin; puis, une fois le part terminé, le prolapsus du vagin n'étant plus à craindre, on rétablit la répartition normale du poids du corps sur les extrémités antérieures et postérieures. La situation déclive ou en contre-bas dans laquelle le train de derrière se trouve ainsi placé brusquement, après le part, est considérée par quelques auteurs, Violet entre autres, comme une « cause prédisposante très puissante » du prolapsus utérin.

On a aussi invoqué, comme conditions adjuvantes, le *tempérament lymphatique* des femelles et le *renversement du vagin*. — Selon quelques observateurs, l'accident serait particulièrement commun sur les bêtes lymphatiques, ce qui s'expliquerait par la plus grande laxité des tissus, surtout des ligaments larges. Tantôt ces ligaments subissent une ampliation plus ou moins considérable, tantôt ils se rupturent partiellement.

Il ne paraît pas que le prolapsus vaginal doive être regardé comme une condition prédisposante du renversement de la matrice. Tous les praticiens savent que le part n'est ni plus difficile ni plus dangereux chez les femelles atteintes de cette infirmité que chez les autres, et l'observation enseigne qu'elles ne sont pas plus exposées que ces dernières au renversement de l'utérus. Saint-Cyr déclare même ne l'avoir jamais observé sur des vaches atteintes de prolapsus vaginal.

On admet généralement que les femelles atteintes d'un premier renversement, combattu avec succès, bien réduit, restent prédisposées à l'accident, et que celui-ci est à redouter pour les parturitions ultérieures ; c'est là une opinion fort répandue ; beaucoup de propriétaires, connaissant la haute gravité du prolapsus, ne conservent pas les femelles qui en ont été une première fois atteintes.—Les observations relatées à cet égard par un certain nombre de praticiens ne sont point concordantes. Schaack, Cagny, Barbey, Constantin et autres ont publié des faits dans lesquels le renversement ne s'est pas reproduit. Des cas de récidive ont cependant été rapportés par quelques vétérinaires, notamment par Collin (de Vassy). « D'après les faits connus jusqu'à ce jour, dit Saint-Cyr, on s'est certainement beaucoup exagéré autrefois les dangers de livrer à la reproduction les femelles ayant éprouvé un premier renversement de l'utérus bien réduit et complètement guéri. »

Symptômes. — Au début, et tant que l'organe renversé n'arrive pas jusqu'à la vulve, on n'observe que des symptômes de coliques. La femelle est inquiète, elle porte la tête vers le flanc, piétine, agite la queue, sa couche, se relève et se livre à des efforts expulsifs qui se succèdent à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Bientôt on voit apparaître à la vulve une sorte de tumeur hémisphérique, rouge, qui augmente rapidement de volume, prend une forme cylindrique, et tombe verticalement en arrière des fesses. Dans certains cas, elle arrive au niveau des jarrets ; dans d'autres, lorsque l'accident remonte à un plus grand nombre d'heures, elle atteint le sol et traîne sur celui-ci lorsque l'animal se déplace. Le prolapsus utérin complet est souvent accompagné d'un renversement du vagin.

L'utérus prolabé constitue en arrière de la vulve une masse plus ou moins volumineuse, pyriforme ; son extrémité inférieure, la plus grosse est arrondie ; l'autre, rétrécie, pédiculée,

comprise entre les lèvres de la vulve, se prolonge plus ou moins loin dans le bassin et s'épanouit en un certain point pour se continuer avec la paroi du vagin; là, existe un cul-de-sac circulaire facile à reconnaître en engageant la main à plat entre la vulve et la tumeur.

La paroi externe de celle-ci, constituée par la muqueuse utérine, est fortement congestionnée, rougeâtre, violacée; chez la jument, elle est criblée d'étroites perforations dans lesquelles s'implantaient les villosités placentaires; chez la vache, elle est parsemée de saillies hémisphériques, fongiformes, rougeâtres, molles (cotylédons). Sur l'une des faces de la tumeur, on remarque en outre une dépression — l'orifice de la corne non renversée — continuée dans la masse herniée par un canal large et plus ou moins long.

Quand le renversement date de quelques heures, la muqueuse utérine est vivement hyperémiée, rouge foncé, violacée ou brun noirâtre; souvent on la trouve souillée par les excréments, le fumier, la litière, ou marquée de lésions traumatiques plus ou moins graves, — d'ecchymoses, de plaies, de pertes de substance, d'îlots sphacélés. Fréquemment aussi, chez la vache surtout, des lambeaux de délivre adhérent encore à la muqueuse; dans cette espèce, ainsi que chez la chèvre et la brebis, il est commun de trouver un certain nombre de cotylédons altérés, en voie de mortification ou déjà totalement gangrenés.

Dans les premières heures, le renversement de l'utérus ne s'accuse que par ces phénomènes locaux; mais dès que la masse herniée est volumineuse, elle subit une constriction au niveau de l'anneau vulvaire: la circulation y est entravée, le sang s'accumule dans ses canaux veineux, son tissu s'œdématie; la muqueuse utérine est très chaude, fortement tuméfiée; des symptômes généraux apparaissent, qui s'aggravent rapidement. Les efforts expulsifs redoublent de fréquence et d'intensité, la circulation s'accélère, la température s'élève vite, la physionomie accuse la souffrance et l'abattement.

Lorsque la partie antérieure du vagin a suivi la matrice dans son déplacement, la vessie et le rectum, qui adhèrent à ses parois, sont tirés au fond de l'excavation vagino-utérine; la miction ainsi que la défécation sont entravées ou même supprimées. L'urine continuant à s'accumuler dans la vessie, celle-ci peut acquérir un fort volume et gêner les manœuvres

de réduction. L'intestin peut aussi s'engager dans le sac ouvert devant lui et s'échapper à l'extérieur lorsque les parois de ce sac sont déchirées. (Lhuillier, Rueff, Violet.)

Si l'on ne remédie pas au renversement de l'utérus, la mort survient au bout d'un temps qui varie de six heures à quelques jours. Elle est amenée par l'épuisement nerveux ou par des complications gangreneuses et la septicémie.

Pronostic. — Grave d'une façon générale, le pronostic varie avec le degré du prolapsus, le temps écoulé depuis sa production, l'état de l'utérus et du vagin.

Dans les cas récents et lorsque la muqueuse utérine n'est le siège d'aucune lésion grave, on obtient assez facilement la guérison. Les chances de succès sont d'autant moindres que le renversement est plus ancien, la partie prolabée plus volumineuse, la muqueuse plus sérieusement endommagée.

Le pronostic n'offre pas une égale gravité dans toutes les espèces. Les statistiques établissent qu'il est beaucoup plus redoutable sur la jument que sur la vache. Chez cette dernière sur 268 cas compulsés par Saint-Cyr et Violet, 13 fois seulement l' affection s'est terminée par la mort (18 0/0), tandis que chez la jument, sur 25 cas, 17 ont été mortels (68 0/0). La truie succombe plus rapidement que la brebis, la chèvre et la chienne. Alors que celle-ci résiste facilement trois ou quatre jours, Violet a vu une truie succomber six heures après la production du renversement.

Traitement. — Il comprend : 1° quelques indications préliminaires et la préparation de la matrice ; 2° la réduction ; 3° la contention.

1° *Indications préliminaires et préparation de la matrice.* — Les grandes femelles seront de préférence dans l'attitude debout ; si elles sont couchées, il faut chercher à les faire lever ; quand on n'y parvient pas, il convient d'élever le train de derrière au moyen de bottes de paille ou de le soulever après avoir entravé les membres postérieurs (Fessler). Le décubitus ventral est le moins favorable ; la position dorsale est plus avantageuse que le décubitus latéral (Hoffmann). Les petites femelles seront placées sur une table, couchées sur le flanc ou sur le dos, le train postérieur un peu plus élevé que l'antérieur.

Quand la masse utérine est d'un petit volume, on peut, après l'avoir soigneusement nettoyée, effectuer immédiatement la réduction. Dans le cas contraire, il convient de vider

le rectum et la vessie. Pour provoquer l'écoulement de l'urine, il suffit parfois de faire soulever la matrice et d'introduire un ou deux doigts dans le méat uréthral ; si ce moyen ne réussit pas, on a recours au cathétérisme.

Ces premières indications remplies, il faut procéder à la toilette des parties herniées. Si des lambeaux d'enveloppes adhèrent encore à la muqueuse, on les détachera avec précaution, sans faire de sang ; si l'on remarque des cotylédons flétris, gangrenés, on en pratiquera l'excision ; s'il existe des plaies ou des déchirures limitées, on en réunira les lèvres, après désinfection, par quelques points de suture à la soie, et de préférence avec des fils aseptiques.

Dans tous les cas, avant d'effectuer la réduction, on lavera soigneusement la muqueuse utérine avec une solution antiseptique tiède (sublimé à 0,5-1 0/00, crésyl à 2-3 0/0), en se servant d'éponges ou de serviettes.

Bien souvent la réduction d'emblée est rendue impossible par l'énorme volume de la masse prolabée, toujours fortement hyperémiée. On peut diminuer ce volume par différents moyens : scarifications, affusions d'eau froide, application de glace, bain aluné 1 p. 40-50, etc. Le plus avantageux est la compression méthodique de l'organe, effectuée à l'aide d'un large linge sec et propre (Coculet), ou d'une bande de caoutchouc (procédé d'Esmarch), ou de serviettes nouées sur l'organe en des points très rapprochés l'un de l'autre (Bigoteau).

Dans le procédé recommandé par Coculet, on emmaillotte l'utérus avec un linge de toile de 1 mètre de long sur 70 à 80 centimètres de large : on engage ce linge sous la matrice, on replie sa partie inférieure sur l'extrémité de l'organe, on ramène à la face supérieure l'un des côtés, puis l'autre, qui est tenu avec l'une des mains ; on irrigue ensuite incessamment ce maillot avec de l'eau tiède, et l'on exerce sur son contenu une action compressive permanente qui amène peu à peu le dégorgement de l'utérus.

La méthode générale de compression imaginée par le professeur Esmarch (1873) a été employée avantageusement pour faciliter la réduction du renversement de la matrice. Elle consiste en l'application d'une bande de caoutchouc que l'on enroule circulairement sur l'organe, en commençant par sa partie inférieure, de façon à faire refluer le sang dans les voies de la circulation générale. On obtient ainsi une compression énergique et régulière.

Dans le procédé Bigoteau, l'utérus est d'abord enveloppé d'un linge, puis *cerclé* au moyen de serviettes enroulées diagonalement et appliquées sur l'organe en des points très rapprochés, les chefs de chacune de ces serviettes étant simplement réunis à la face supérieure de l'utérus, par le premier temps d'un nœud ordinaire. Le tout est ensuite arrosé d'eau froide. Chaque cinq minutes, on serre peu à peu les liens en commençant par le plus rapproché de l'extrémité libre. Au bout de trois quarts d'heure, on peut enlever ceintures et maillot : l'utérus est pâle, exsangue, revenu à son volume normal.

Si du sang ou du liquide transsudé étaient accumulés dans le sac péritonéal (fluctuation), on pourrait lui donner issue par une étroite ponction. Que l'on ait fait usage de l'un ou l'autre de ces procédés, dès que les dimensions de la matrice sont suffisamment réduites, il faut la réintégrer dans les cavités pelvienne et abdominale.

2° *Réduction.* — C'est le temps difficile de l'opération. En général, avant d'effectuer la réduction, on doit chercher à obtenir un certain degré d'anesthésie ou d'assoupissement de la femelle, afin d'atténuer ou d'annihiler les efforts expulsifs incessants provoqués par les manœuvres de la réduction. A cet effet, on a recommandé l'éther, le chloroforme, les préparations opiacées, les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine et les breuvages alcooliques. Plusieurs praticiens ont souvent utilisé l'éther avec avantage ; mais cet anesthésique ne saurait être recommandé pour la vache ; il a le grave inconvénient, en cas d'insuccès, de rendre la viande impropre à la consommation. L'alcool est bien préférable. L'eau-de-vie ordinaire pure, administrée à la dose d'un demi-litre à un litre, amène, au bout de cinq à dix minutes, un état d'assoupissement accompagné de résolution musculaire et de cessation des efforts expulsifs. (Van Dommelen, Cagny.)

Le train de derrière modérément exhaussé et la femelle immobilisée par un aide placé à la tête, la queue est tenue renversée sur la croupe par un autre aide, la matrice est soulevée, rapprochée de la vulve au moyen d'un drap humide ou mieux d'une planche recouverte de ce drap et dont les extrémités sont tenues par deux aides.

Une fois ces indications préliminaires remplies, l'opérateur se place en arrière de l'animal, en face de l'organe qu'il

s'agit de remettre en place. Selon que la masse formée par l'utérus est plus ou moins volumineuse, il convient d'employer le procédé de réduction de Rainard ou celui de Schaack.

La réduction en bloc, conseillée par le premier auteur, peut être effectuée lorsque l'organe renversé forme une tumeur de dimensions modérées. Dans ce procédé, on applique le poing fermé sur la partie inférieure de la masse prolabée, sur le fond de la corne, et par une poussée continue, graduelle, effectuée de bas en haut et d'arrière en avant, vers la vulve, on réduit la corne en l'invaginant dans la partie qui lui fait suite, « comme un doigt de gant qu'on renverserait » ; on continue cette manœuvre jusqu'à ce que l'organe soit entièrement remis en place. Lorsqu'on arrive à la vulve, mais surtout au niveau du col, on éprouve une résistance plus accusée, nécessitant une action plus énergique de la main. La corne réduite, on replace le corps de la même manière.

Le procédé de Schaack doit être préféré lorsque l'utérus forme une tumeur volumineuse. Il consiste « à faire rentrer les parties les plus voisines de la vulve et à ne repousser directement le fond que lorsque la plus grande partie de l'organe est déjà replacée dans le bassin ». Les aides maintiennent la matrice à la hauteur de la vulve ; l'opérateur, par un taxis méthodique, par des pressions des mains agissant à plat sur les parties les plus rapprochées de l'orifice vulvaire, les repousse peu à peu dans celui-ci et les fait rentrer dans l'excavation pelvienne. Les mêmes manœuvres sont effectuées sur les portions qui arrivent ainsi successivement au niveau de la vulve, et lorsqu'il n'en reste plus qu'une petite masse, on la refoule directement en appliquant le poing sur sa partie inférieure.

Bien que la femelle soit dans un état plus ou moins prononcé d'assoupissement, il se peut qu'elle se livre par moments à des efforts expulsifs ; on doit alors, par une compression exercée sur la vulve avec les mains, empêcher la sortie des portions déjà réduites.

Quand l'utérus est replacé dans la cavité abdominale, il faut s'assurer que la réduction est complète, qu'il ne reste aucun repli, aucune portion invaginée. La main explorera successivement et dans toute leur surface les différents compartiments de l'utérus ; elle étalera parfaitement la muqueuse, en effacera les moindres plis, et elle ne sera retirée que

quand la réduction se maintiendra complète. Quelques auteurs recommandent de la laisser dans l'utérus « jusqu'à ce que l'on sente celui-ci se contracter et revenir sur lui-même, indice presque certain que tout est bien en situation normale ». (Saint-Cyr et Violet.) D'autres conseillent de la tenir dans le vagin jusqu'au moment où cessent les efforts expulsifs. (Papke.)

Pour éviter les récidives, on a encore indiqué d'engager la partie antérieure de la corne sous le rumen.

Dans les cas où la réduction est rendue très pénible ou impossible par les violents efforts expulsifs de la bête, on peut essayer la suspension de cette dernière, comme l'ont fait avec succès Merckt et Poret. On entrave les membres postérieurs au-dessus des jarrets et l'on soulève le train de derrière, puis le corps tout entier, jusqu'à ce que la bête ne touche plus le sol que par la tête et la pointe du sternum. Dans cette attitude, la matrice rentre facilement. (Adam, Haubner.) Au lieu de placer ainsi la bête dans une position presque verticale, beaucoup de praticiens se bornent à la mettre sur le côté et à tenir le train de derrière fortement élevé au moyen d'une table supportée par un chevalet.

Chez les petites femelles, c'est encore au procédé de Schaack qu'il faut recourir. Mais l'étroitesse du bassin s'oppose à l'introduction de la main dans la matrice ; il n'est donc pas possible d'étaler les parois utérines et de s'assurer que la réduction est parfaite. Dans ces circonstances, on peut mettre en œuvre le procédé préconisé par Frick. Après avoir réduit la matrice, ce vétérinaire injecte dans l'utérus et le vagin 12 à 15 litres d'un liquide mucilagineux tiède, qui distend les parois utérines, les étale, et réduit l'invagination qui pourrait encore exister. Il fait en outre une suture des lèvres de la vulve. Deneubourg a employé avantageusement ces injections intra-utérines chez nos grandes femelles, en particulier chez la vache. Il injecte dans la matrice deux ou trois seaux de décoction mucilagineuse de graine de lin ; le liquide agissant par son propre poids amène le déplissement complet de la matrice, surtout si l'on a soin de faire marcher les malades pendant quelques minutes avant l'expulsion du liquide.

On a fait remarquer que les injections intra-utérines devaient exposer à la péritonite — le liquide pouvant s'échapper par les trompes et pénétrer dans le péritoine. Mais, jus-

qu'à présent, aucun exemple de cet accident n'a été relaté chez nos femelles domestiques.

Dans un cas où la réduction était très difficile chez la vache, Winler pratiqua une incision au flanc droit, ensuite il introduisit la main dans l'abdomen et put remettre en place la matrice et les cornes, sur lesquelles il exerçait des tractions pendant qu'un aide le secondait en refoulant ces parties par la voie vaginale. Bien que l'auteur ait obtenu un « succès complet », il n'a pas eu d'imitateurs.

Dès que la réduction est complète, l'état de la femelle change rapidement. Les signes d'inquiétude et de souffrance disparaissent; les efforts expulsifs cessent ; bientôt toute trace de désordre a complètement disparu.

Pour éviter le retour du renversement on a recommandé : les affusions froides et l'application de glace ou de neige sur la région dorsale, les injections d'eau froide ou d'une solution antiseptique dans le vagin et l'utérus, les frictions irritantes (essence de térébenthine, liniment ammoniacal) sur le dos et les lombes, les pressions exercées sur ces mêmes régions à l'aide d'un bâton, l'administration à l'intérieur d'assa fœtida (30 gr.) ou de racine de valériane (45 gr.), enfin de nombreux moyens de contention.

3° *Contention.* — Quand la réduction a été bien exécutée et qu'elle est complète, l'accident peut être considéré comme guéri. Il n'a pas de tendance marquée à se reproduire. Néanmoins, on a généralement le soin de prendre quelques précautions pour éviter son retour. Les nombreux moyens auxquels on peut recourir se divisent naturellement en trois grands groupes : les *bandages*, les *pessaires* et les *sutures*. Nous ne mentionnerons que les principaux.

Bandages. — Parmi les appareils de cet ordre, quatre méritent d'être signalés :

1° *Bandage de Delwart.* — Il est formé de deux longes en corde réunies vers leur partie moyenne par deux nœuds droits peu serrés et distants d'environ 10 centimètres, de manière à ménager une ouverture ovale qui embrasse les lèvres de la vulve. Les chefs sont ramenés en avant, les supérieurs par la région lombaire, les inférieurs par la région mammaire ; tous sont arrêtés sur un collier placé à la base de l'encolure. — Pour éviter les blessures du tégument, il est avantageux de garnir les longes d'étoupes, surtout au niveau de la vulve.

2° *Bandage de la « Maison rustique ».* — Décrit par Renault dans la *Maison rustique du* XIXᵉ *siècle*, ce bandage se compose d'un collier à boucle et d'une corde longue de 8 à 10 mètres, du calibre de celle connue vulgairement sous le nom de *garrot* ou un peu plus forte. Son application est simple: « On place d'abord le collier à l'origine de l'encolure; ensuite on plie la corde en deux parties égales, on la place à cheval sur la partie postérieure du garrot, de manière à laisser chaque portion tomber sur les parties latérales et antérieures des côtes, pour passer sous les ars. En arrivant au poitrail, chaque portion de cette corde se conduit, celle de droite à gauche, celle de gauche à droite, de manière qu'il y ait croisement. De ce point, chaque portion, se conduisant toujours séparément, suit la partie antérieure des épaules, en passant sur le collier, de dessous en dessus; ensuite l'une et l'autre portion de la corde se réunissent à la partie supérieure de l'origine de l'encolure par un nœud simple, susceptible d'être serré ou relâché à volonté. A 25 ou 30 centimètres de ce nœud, on en établit un autre plus solide, puis plusieurs autres suivant la taille de la vache, et tous à peu près à égale distance, jusqu'à la partie supérieure du tronçon de la queue,où l'on pratique un nœud simple, comme celui du garrot, puis un second au-dessous du tronçon de la queue. De là, chaque portion de la corde se partage de chaque côté de la vulve et se réunit à la commissure inférieure par un nœud simple. Pour terminer, la corde se divisant encore en deux portions égales, chacune d'elles passe dans le pli de l'aine (entre le membre et le quartier de la mamelle qui lui correspond), et de là sur le flanc, pour être fixée à l'un des nœuds qui se trouvent aux environs des lombes, par une boucle très facile à défaire au besoin. »

Ce bandage, que l'on peut improviser partout, est avantageux. On remplace habituellement le collier de cuir de l'appareil Delwart par une longe ou une corde d'un calibre un peu plus fort.

3° *Bandage en sangle.* — Il est formé d'un surfaix et de deux courroies. Celles-ci, fixées sur le premier, à sa partie supérieure, sont ensuite placées sur le dos, le rein et la croupe; elles embrassent la base de la queue et la vulve; au niveau de celle-ci, elles sont réunies par plusieurs bandes transversales formant une sorte de treillage qui s'applique sur ses lèvres; de là, les courroies passent dans les aines,

puis elles sont ramenées en avant et fixées sur le surfaix.

4° *Bandage de Lund.* — Il ne diffère du bandage en sangle que par la substitution, au treillage vulvaire, d'une pièce métallique triangulaire portant un anneau à chaque angle, pièce qui s'applique sur la vulve, la base en haut, et que l'on maintient en place au moyen de cordes disposées comme dans l'appareil précédent. Il est facile à appliquer et tient solidement. C'est le moyen que préférent beaucoup de praticiens. — Aruch a apporté à la pièce principale du bandage de Lund des modifications qui permettent son application quelles que soient les dimensions de la vulve. Le ferrement qu'il emploie est en fil de fer d'assez gros diamètre ; il a une forme triangulaire ; comme celui de Lund, il se place sur la vulve, la base en haut. Au sommet du triangle, le fil est contourné plusieurs fois de façon à former un anneau jouant l'office de ressort ; les deux branches qui en partent sont légèrement convexes en dehors ; longues de 25 centimètres environ, terminées par un anneau, elles sont réunies à leur base par une ficelle qui permet de les rapprocher plus ou moins. Les cordes inférieures du bandage sont fixées au sommet du triangle par un porte-mousqueton facile à détacher, ce qui permet de soulever le ferrement ou d'en modifier la position et les dimensions.

Pour les petites femelles, on peut employer le bandage de Rainard. On le confectionne avec une toile qui enveloppe presque toute la partie postérieure du corps. « On prend une pièce de toile forte, qu'on plie en forme de triangle ; le grand côté de ce triangle est appliqué sur les lombes de la femelle ; on le rabat sur les flancs et on ramène les deux bouts sous le ventre, en avant des mamelles, où on les réunit par un nœud. La pointe du triangle est rabattue sur la vulve ; on fait un trou pour le passage de la queue ; on en fait un autre au niveau de l'anus. La pointe du triangle est ensuite ramenée entre les cuisses ; au moyen de deux rubans on va l'attacher aux chefs qui étaient déjà noués sous le ventre. »

Pessaires. — Ces appareils, dont l'usage est presque abandonné aujourd'hui, sont constitués par des corps de différentes formes que l'on introduit dans le vagin, où on les maintient à demeure. On en a imaginé une foule de variétés.

On a conseillé d'employer une *bouteille* ordinaire, que l'on introduit dans le vagin par son fond, lequel est appliqué sur la fleur épanouie. Un bâton fixé dans le goulot et doint

l'autre extrémité sort par la vulve, permet de maintenir la bouteille contre le col utérin, à l'aide de cordes attachées à un surfaix. Ce pessaire a l'inconvénient de gêner la femelle par son poids et d'exposer à des blessures sérieuses si le bâton fait éclater le goulot de la bouteille. Pour éviter cet accident, on a recommandé l'usage de bouteilles en bois lisse et évidées à leur fond. (Molinié.)

Un procédé très ancien consiste à introduire dans le vagin une *vessie de cochon* fixée au bout d'une tige de sureau creuse et longue de 30 à 40 centimètres. La vessie est portée au fond du vagin, puis gonflée par l'insufflation d'air dans le bâton de sureau dont l'ouverture est ensuite fermée avec un bouchon étroitement fixé.

Le *pessaire de Gariel* n'est qu'une modification de ce procédé. La vessie y est remplacée par une ampoule de caoutchouc que l'on gonfle au moyen d'une poire à insufflation et qui peut être fermée à l'aide d'un robinet.

Le *pessaire à pelote* est une simple poupée de filasse ou d'étoupe recouverte d'une toile et fixée à l'extrémité d'un bâton d'une longueur d'environ 50 centimètres. Après avoir graissé la pelote, on l'introduit avec précaution dans le vagin, on la porte sur le col utérin, et on l'y maintient fixée à l'aide de cordes attachées, en arrière au bâton, en avant à un surfaix.

Dans le *pessaire à anneau*, la pelote est remplacée par un anneau de bois ou de fer de 6 à 7 centimètres de diamètre, fixé sur la bifurcation du bâton qui le soutient. On entoure l'anneau d'un linge fin, on le trempe dans l'huile et on le porte dans le cul-de-sac du vagin. L'appareil est maintenu par des courroies nouées sur une tige de bois fixée perpendiculairement à l'extrémité de la pièce principale.

Dans le *pessaire à bilboquet*, inventé par Chabert, l'anneau est relié par trois branches à la tige, qui est filetée et engagée dans une pièce transversale percée d'un orifice taraudé, laquelle porte, en outre, à ses extrémités, deux autres orifices où sont fixées les courroies. Il permet de modifier facilement la longueur de la partie introduite dans le vagin.

Le *pessaire à rondelles*, imaginé par U. Leblanc, se compose d'une tige de bois portant deux rondelles, l'une, large, à l'extrémité, l'autre, plus petite, vers le tiers postérieur. Sur ces rondelles, se fixe solidement et sans clous une toile que l'on enduit d'un liquide mucilagineux ou d'huile avant de placer

l'appareil. Celui-ci est introduit avec précaution et graduellement dans le vagin, puis *dans l'utérus* dont il doit soutenir le fond ; il est ensuite solidement fixé par des cordes qui relient sa tige au surfaix.

Pour les petites femelles, on a recommandé l'emploi d'un *pessaire à cuvette* analogue à celui que l'on emploie pour la femme. « C'est un corps rond ou oblong, de 3 à 5 centimètres de diamètre, à surface arrondie, lisse, polie, percée à son centre d'une ouverture pour loger le col. » Il est fabriqué en gomme, en caoutchouc, en gutta-percha, quelquefois en liège ou en ivoire.

Sutures. — On peut les appliquer sur les lèvres de la vulve ou sur les fesses.

Les lèvres de la vulve peuvent être maintenues affrontées par les diverses espèces de sutures usitées en chirurgie; mais on emploie le plus souvent les sutures *à points séparés, enchevillées* ou *à bourdonnets*. Il importe de ménager une ouverture pour l'évacuation de l'urine, et de traverser les lèvres de la vulve assez loin de leur bord libre pour qu'elles ne se déchirent pas sous l'action des fils.

Deneubourg suture la vulve au moyen de lanières de cuir blanc, passées dans les lèvres de l'organe au moyen d'une aiguille d'emballeur ou d'une aiguille à manche. La première lanière est d'abord passée dans la lèvre gauche, puis dans la droite, au niveau de la commissure supérieure de la vulve ; ses extrémités sont réunies sur la ligne médiane par un nœud droit. On en place ensuite trois ou quatre au-dessous, à une faible distance l'une de l'autre. Enfin toutes ces sutures sont réunies entre elles par les extrémités libres des courroies. Elles sont laissées à demeure pendant quarante-huit heures.

On emploie quelquefois les sutures métalliques conseillées pour le bouclement. Deux ou trois fils de fer aigus à une extrémité, disposés en anneau à l'autre, sont passés en travers des lèvres de la vulve, perpendiculairement à la fente de celle-ci. L'extrémité aiguë de chaque tige est ensuite contournée en anneau à l'aide d'une forte pince. On passe dans les anneaux correspondant à chacune des lèvres, une tige verticale dont les extrémités sont recourbées et fixées sur les tiges transversales supérieure et inférieure.

Dans la suture des fesses, les fils sont passés sous la peau de la pointe des ischions. On applique deux bourdonnets dis-

posés en X ou plusieurs disposés transversalement et parallèles entre eux. — Cette suture a l'avantage de ne pas blesser les lèvres de la vulve.

Les opinions émises sur la valeur pratique de ces moyens de contention ne sont point concordantes.—Les pessaires semblent être plus nuisibles qu'utiles; ils irritent les organes génitaux et provoquent des efforts expulsifs pouvant amener le retour de l'accident que l'on cherche à prévenir par leur emploi. —Les sutures et les bandages n'ont pas ces inconvénients, mais, pas plus que les pessaires, ils ne sauraient conjurer le retour de l'invagination utérine; ils ne peuvent que s'opposer à l'issue, par la vulve, de la matrice renversée. — Il est des praticiens qui emploient de préférence les sutures ; d'autres se bornent à appliquer un bandage. Le bandage de la *Maison rustique*, ceux de Lund, d'Aruch, la suture de Deneubourg, paraissent être les moyens les plus recommandables.

La réduction est beaucoup plus importante que la contention. Quand elle est *complète*, lorsque les parois utérines sont étalées avec soin, il y a peu de danger de récidive.

Soins consécutifs. — La réduction effectuée, que l'on ait ou non appliqué un bandage, il convient de faire marcher la malade pendant quelques minutes si ses forces et l'état de l'atmosphère le permettent. On peut ainsi diminuer, même arrêter les efforts expulsifs occasionnés par les manœuvres de la réduction, et pendant ce temps on prépare la place que la bête doit occuper, en ayant soin d'accumuler la litière sous le train de derrière. S'il survient des coliques, on les combattra par les moyens habituellement usités. En général, dans les jours qui suivent, il se produit une légère constipation, qui cède rapidement à la diète blanche et aux laxatifs. On s'assurera que la miction s'effectue régulièrement; si elle tarde à se produire, on pratiquera le cathétérisme.

Amputation de l'utérus. — Dans les rares cas où la réduction est impossible, dans d'autres où l'accident se reproduit immédiatement et dans ceux où l'utérus a éprouvé de graves altérations, — lorsqu'il est meurtri, déchiré sur de larges surfaces ou gangrené, — il faut pratiquer l'ablation de cet organe. C'est une ressource extrême à laquelle on ne doit se décider qu'en désespoir de cause.

On a pratiqué l'amputation de la matrice par différents procédés — par les diverses espèces de ligatures, par les casseaux, par l'écraseur.

Autant que possible les grandes femelles seront maintenues dans l'attitude debout et les petites en position décubitale. On s'assurera d'abord que l'intestin n'est pas descendu dans la cavité formée par l'utérus invaginé, et que la vessie renversée n'est pas venue se placer au point où l'on veut faire la ligature. La partie de la masse prolabée voisine de la vulve sera soigneusement lavée et désinfectée. Hoffmann conseille d'y faire des injections de chlorhydrate de morphine ou un badigeonnage avec une solution de cocaïne.

Quelques praticiens ont employé la *ligature en masse*, effectuée au moyen d'un lien inextensible d'une force suffisante. Avec ce lien (ordinairement de la ficelle de fouet), on fait, à la partie supérieure de la masse, aussi près que possible de la vulve, en arrière du méat urinaire, un nœud de saignée, très serré. L'anse placée au point voulu, deux aides exercent une forte traction sur chacun des chefs, et dès qu'on juge la ligature suffisamment serrée, on réunit les chefs par un nœud droit.

Si l'on applique une *ligature double*, on passe dans la base de la tumeur, au moyen d'une aiguille à bourdonnets, un double fil que l'on coupe ensuite, près de l'aiguille. On a ainsi séparé le pédicule en deux parties qu'on ligature successivement avec chacun des fils.

La *ligature élastique* est bien préférable aux précédentes. Elle se fait au moyen d'un tube de caoutchouc ou d'un fil plein, d'une force proportionnée à la masse du pédicule. Quand celui-ci est très volumineux, on peut employer deux ou trois fils réunis en faisceau. Dans l'un et l'autre cas, on fait trois ou quatre tours sur le pédicule avec le fil bien tendu (voy. LIGATURE ÉLASTIQUE) dont les chefs sont ensuite arrêtés, non en les nouant, mais au moyen d'un fil inextensible serré sur leur entre-croisement. Ce lien revient sur lui-même, il se resserre graduellement à mesure que les tissus se divisent sous son étreinte. — Dès que la ligature est fixée, on ampute l'utérus un peu au-dessous, en conservant seulement une largeur de tissus suffisante (environ 2 centimètres) pour s'opposer au glissement du lien; puis le tronçon est à nouveau lavé avec une solution de sublimé, saupoudré d'iodoforme, et rentré dans la cavité pelvienne.

Avant d'appliquer la ligature, il est toujours avantageux, pour éviter une déperdition abondante de sang, de faire refluer dans la circulation générale celui qui s'est accumulé dans les vaisseaux utérins. Pour cela, on emploie l'emmaillottement ou le procédé d'Esmarch, moyen dont il a été parlé précédemment.

Dans quelques cas, on a réalisé l'amputation de l'utérus en serrant le pédicule de l'organe entre les deux branches d'un long *casseau* dont les branches étaient légèrement concaves sur leur face correspondante. Dans d'autres, on a excisé l'utérus au moyen de l'*écraseur*, sans avoir préalablement appliqué de ligature au-dessus du point d'amputation. Ce sont là deux procédés très inférieurs à la ligature élastique et qui n'ont guère été employés que par leurs inventeurs.

Les résultats de l'amputation de la matrice sont généralement favorables, malgré les conditions fâcheuses dans lesquelles souvent l'opération est effectuée. 30 cas relevés par Saint-Cyr et Violet dans nos publications donnent 23 succès et 7 morts. Ces auteurs font remarquer que, probablement, pour l'amputation de la matrice, comme pour les autres opérations à forte mortalité, on néglige volontiers de publier les revers. Cependant, Hoffmann, sur 36 opérées, n'a eu que 3 cas de mort. — La guérison a été plusieurs fois obtenue dans des cas extraordinairement graves. Schuller a vu se rétablir complètement, en quatorze jours, une jument chez laquelle le renversement datait de huit jours et qui présentait des symptômes généraux très inquiétants au moment de l'opération. Frick a également vu guérir en peu de temps une jument dont l'utérus renversé, pris pour le délivre par un empirique, avait subi des tractions violentes et portait de vastes déchirures.

E. — **Corps étrangers.** — On a rencontré dans l'utérus des corps étrangers de nature et d'origine variables : — des productions se rattachant à l'évolution fœtale ou retenues dans l'utérus après le part, — des masses plus ou moins volumineuses et dures résultant vraisemblablement de tumeurs pédiculisées qui se sont calcifiées puis détachées de la muqueuse, — enfin de véritables corps étrangers venus de l'extérieur et qui avaient pénétré dans la matrice accidentellement (?) ou que l'on y avait introduits par le col. L'introduction dans l'utérus, d'un corps dense et peu volumineux, d'une balle de plomb, par exemple, a été conseillée dans le but de mettre un terme aux chaleurs des vaches taurelières. (Eloire.)

F.—**Anomalies.** —Les anomalies de l'utérus sont rares chez nos femelles domestiques. On y a signalé : 1° l'*absence* de la matrice, due à l'arrêt de développement de la partie moyenne des conduits de Müller, et coexistant parfois avec l'absence des trompes et du vagin ; 2° son *aplasie*, causée par un arrêt de développement dans les derniers temps de la vie fœtale ou après la naissance ; 3° l'*absence d'une partie de l'organe*, anomalie dont Lafosse a observé un remarquable exemple chez la brebis ; 4° l'*atrésie du col* (complète ou incomplète), entraînant la stérilité ou rendant la fécondation difficile ; 5° la *bilocularité de l'utérus* par une sorte de diaphragme disposé sur la ligne médiane, continu à l'éperon qui existe à l'origine des cornes et se prolongeant jusqu'au col ou même dans la partie antérieure du vagin. Sur une vache sacrifiée pour la boucherie, Violet a trouvé un utérus à deux cols parfaitement distincts du côté du vagin ; l'un d'eux correspondait à une cavité d'une longueur de 5 à 6 centimètres et terminée par un cul-de-sac.

Dans les cas d'atrésie incomplète du col, on peut favoriser la fécondation en provoquant la dilatation de l'organe par des injections tièdes, par l'introduction d'un doigt dans sa cavité ou à l'aide d'un cathéter.

G. **Renversement de l'oviducte chez les oiseaux.** — Il est généralement provoqué par les violents efforts expulsifs que nécessite la progression difficile de l'œuf dans ce conduit. La partie renversée se congestionne, se tuméfie, s'enflamme ; souillée par les déjections, la boue, le fumier, elle est parfois ulcérée à la surface.

Il faut pratiquer la réduction lorsque l'organe n'est pas trop gravement altéré. On place l'oiseau sur le dos ; les membres postérieurs fléchis sont appliqués sur le corps. Après avoir coupé les plumes au pourtour du cloaque, on lave l'organe hernié, on l'enduit de vaseline boriquée et on le remet en place. Lorsqu'il est très volumineux, on peut préalablement diminuer sa masse par une compression méthodique.

La réduction opérée, on suture transversalement les deux faces opposées du cloaque par un fil de soie passé assez loin de leur bord libre. Ce fil est coupé au bout de deux ou trois jours. On isole ensuite la malade pendant quelques jours dans un lieu obscur. Si la partie herniée de l'oviducte est gangrenée, on en pratique l'amputation par la ligature élastique.

P. J. Cadiot.

VACCIN. — On appelle ainsi un produit à virulence atténuée et fixée, dont l'inoculation fait naître une maladie bénigne conférant l'immunité sans créer de foyer contagieux.

Avant les travaux de M. Pasteur sur les maladies virulentes, le terme *vaccin* désignait exclusivement l'humeur puisée dans les pustules qui caractérisent la maladie éruptive appelée *vaccine*. Mais depuis les mémorables découvertes de M. Pasteur (1880) sur le choléra des poules et le charbon bactéridien, on connaît plusieurs vaccins : vaccin contre le choléra aviaire, la fièvre charbonneuse, le charbon symptomatique, le rouget du porc, la rage, pour ne citer que les principaux et les mieux connus.

— L'obtention de ces vaccins et leur mode d'emploi pour chaque maladie infectieuse fait partie intégrante de l'étude de ces maladies elles-mêmes, puisqu'elle en constitue la prophylaxie spéciale. — Nous n'avons donc pas à en parler à ce point de vue puisque ces maladies ont déjà été étudiées dans cet ouvrage (*voy.* Péripneumonie, Rage, Rouget, Vaccine) ou le seront ; aussi traitons-nous seulement, dans l'article suivant, de la *vaccination en général.*

VACCINATION. — C'est une opération qui consiste à inoculer à un animal sain un virus à effets bénins, afin de rendre l'organisme réfractaire à la contagion, c'est-à-dire de créer l'immunité contre telle ou telle maladie infectieuse.

Considérations préliminaires. — Autrefois, le terme *vaccination* n'était employé que pour désigner l'inoculation d'un vaccin provenant de la vache ou de l'enfant et ayant pour but de préserver l'homme de la variole, et cela constituait la vaccination jennérienne ; aujourd'hui ce terme s'applique à toutes les inoculations préventives.

C'est ainsi qu'on l'emploie pour désigner l'opération spéciale qui permet de prévenir le développement de diverses maladies : choléra des poules, fièvre charbonneuse, charbon symptomatique, rouget du porc, rage, péripneumonie des Bovidés, etc. Il existe donc diverses vaccinations. On les distingue les unes des autres par des qualificatifs appropriés. Exemples : vaccinations rabique, charbonneuse, etc. Chacune de ces vaccinations se pratique avec un produit à virulence atténuée et fixée dans ses propriétés vaccinales. — Ce produit

est fourni tantôt directement par l'organisme animal lui-même, comme par exemple le horsepox, tantôt il est préparé en dehors de l'organisme par divers moyens : cultures dans un milieu nutritif artificiel, chauffage, action de l'oxygène ou de l'air comprimé, dessiccation, etc.

Quel que soit le procédé employé, le produit obtenu ne mérite le nom de *vaccin* qu'autant que, convenablement atténué, c'est-à-dire fixé dans sa virulence affaiblie, il confère l'immunité sans créer de foyer contagieux. — C'est qu'en effet il faut bien remarquer que le produit qui constitue le vaccin par excellence, c'est-à-dire l'humeur contenue dans les pustules de la maladie éruptive appelée vaccine, donne l'immunité contre la variole sans faire naître cette maladie telle du moins qu'elle se développe par contagion naturelle. Il n'y a pas d'exemple de foyer variolique allumé par l'inoculation du vaccin de génisse ou du vaccin d'enfant. A cet égard, aucun doute n'est possible car depuis que la vaccination a remplacé la variolation, par suite de la découverte qui a immortalisé le nom de Jenner, des milliers et des milliers de vaccinations ont été pratiquées sans qu'aucune d'elles ait donné naissance à un seul cas de variole. — C'est donc par erreur que l'on a parfois appelé *vaccins* des produits à virulence affaiblie d'une manière passagère et non durable; car ces produits peuvent récupérer dans l'organisme leur virulence première et faire développer des maladies identiques à celles qui évoluent sous l'influence de la contagion naturelle. — D'où il résulte qu'un *vaccin* est essentiellement caractérisé par la propriété de créer l'immunité sans que le sujet inoculé puisse transmettre, au moins par contagion naturelle, la maladie que l'on veut prévenir.

L'immunité conférée par la vaccination est dite *acquise* pour la distinguer de celle que l'on appelle *naturelle*, parce qu'elle s'établit d'elle-même, dans l'organisme. Elle peut être aussi *congénitale*, c'est-à-dire passer de la mère au fœtus. — Dans tous les cas, le résultat est le même : c'est la résistance à la contagion ou, en d'autres termes, l'impossibilité, pour un microbe pathogène, de végéter dans un milieu organique.

Théories de l'immunité. — Mais quelle est la cause de cet état réfractaire de l'organisme, de cet *état de vacciné* comme l'appelle M. Duclaux? — On comprend tout l'intérêt de cette question, car la connaissance de cette cause peut conduire à la découverte de nouveaux moyens de conférer l'immunité,

d'une manière sûre et durable, c'est-à-dire de concourir plus efficacement encore qu'on ne le fait aujourd'hui à la prophylaxie des maladies infectieuses. — Aussi la détermination scientifique de cette cause a-t-elle été et est-elle encore l'objet de nombreuses recherches expérimentales. De ces recherches sont nées plusieurs théories que nous allons résumer en les divisant, à l'exemple de M. Arloing (1), en deux groupes, savoir : celles qui procèdent d'une altération du milieu intérieur de l'organisme et celles qui reposent sur une modification des propriétés des éléments anatomiques. Les premières constituent les théories humorales et les secondes, la théorie cellulaire.

A. *Théories humorales.* — On a pensé que les microbes pathogènes ne pourraient se multiplier dans un organisme où ils se sont développés une première fois, de même que la culture permanente d'une plante dans un terrain finit par rendre celui-ci impropre à la culture de cette plante ou d'une autre de même espèce. C'est la *théorie de l'épuisement* dont on trouve le germe dans les écrits de Raspail. C'est celle que M. Pasteur a émise d'abord, à la suite de ses expériences célèbres sur le choléra des poules. M. Pasteur avait constaté que le bouillon dans lequel on cultivait le microbe du choléra aviaire devenait peu à peu impropre à une nouvelle culture et finalement qu'il ne convenait plus au développement de ce microbe.

Dès lors on pouvait concevoir le mécanisme de l'immunité en s'appuyant sur une donnée expérimentale certaine. Toutefois, il semblait difficile d'expliquer, par cette théorie de l'épuisement, la persistance de l'immunité dans un organisme guéri et chez lequel le retour à l'état de santé implique une composition normale des humeurs. On répondait à cette objection « que la substance soustraite par la culture du microbe pathogène pouvait se trouver en très minime quantité tout à la fois dans les humeurs et dans le milieu ambiant où l'organisme emprunte ses reconstituants, si bien que sa disparition serait presque sans influence sur la santé et que l'organisme mettrait fort longtemps à la récupérer ». (Pasteur cité par Arloing.) Mais les expériences de M. Chauveau sur la transmission du sang de rate aux moutons algériens fournissent l'objection la plus sérieuse contre la théorie de l'im-

(1) *Les Virus*, 1891, p. 264.

munité par épuisement du milieu dans lequel ont végété des microbes pathogènes. En effet, ces expériences démontrent que du virus charbonneux fort, inoculé à des moutons algériens, c'est-à-dire à des sujets doués de l'immunité naturelle contre le sang de rate, que ce virus fort, disons-nous, a bien plus de chances d'infecter et de tuer ces animaux s'il est abondant que s'il est introduit en quantité très minime. M. Chauveau montra, de plus, que ces résutats étaient identiques quand on avait créé et renforcé l'immunité par des inoculations préventives. Voilà donc, dit M. Arloing, des terrains impropres à la vie de quelques bacilles, soi-disant par épuisement, qui tout à coup deviennent aptes à en nourrir des légions !

Évidemment, ces expériences rendaient la théorie de l'épuisement de plus en plus inacceptable et l'on ne tardait pas à lui substituer celle du *développement de l'immunité par addition de substances nuisibles au milieu de culture*. Au fond cette théorie procédait de la même observation que la première, car on sait que si une plante ne peut toujours végéter dans le même terrain ce n'est pas seulement parce qu'elle l'épuise, mais encore parce que le sol est altéré par les excrétions radicellaires. D'autre part, les expériences si intéressantes de M. Raulin sur l'*Aspergillus niger* nous montrent à la fois et l'influence de l'épuisement du milieu de culture et celle des éléments nuisibles abandonnés par une précédente culture, sur la végétation de cette moisissure. Par analogie, on pouvait donc penser qu'il en serait de même pour les cultures microbiennes. Et cette idée a été pleinement confirmée par les expériences de M. Chauveau, citées précédemment, du moins en ce qui concerne le rôle des substances nuisibles. Ces expériences démontrent, en effet, qu'un microbe ayant rendu un milieu rebelle à une culture ultérieure « a exercé cette action, non pas en épuisant le terrain, en le privant de toutes les substances nécessaires au développement du microbe, mais bien en y laissant des substances nuisibles qui imprègnent ce milieu de culture et lui font subir certaines modifications inconnues d'où résulte sa stérilisation plus ou moins complète. » (Chauveau.)

Cette conclusion, formulée par M. Chauveau, en 1880, a servi de base à ce que l'on a appelé ensuite la *théorie bactéricide des humeurs de l'organisme réfractaire*. Cette théorie, dont on trouve le germe dans les travaux de Toussaint sur

la vaccination charbonneuse, a fait naître l'idée de créer l'immunité en inoculant les produits fabriqués par les microbes pathogènes dans l'organisme ou dans un milieu artificiel. C'est ainsi que « Woldrigde aurait communiqué l'immunité contre le charbon par l'injection de cultures filtrées du *Bacillus anthracis* faites dans une infusion de thymus et de testicules de veau ; que Salmon et Smith auraient préservé des pigeons du choléra hog avec des cultures stérilisées du microbe de cette maladie; que Charrin avait notablement augmenté la résistance du lapin à la maladie pyocyanique par des injections de cultures stérilisées ; que Roux et Chamberland avaient procuré une immunité plus ou moins forte et plus ou moins durable contre la septicémie gangreneuse en injectant dans le péritoine les substances solubles fabriquées par le vibrion septique dans une culture ou dans les tissus d'un animal vivant » (1). On sait encore que Roux a démontré que le microbe du charbon symptomatique produit des substances dont l'injection confère l'immunité.

En Allemagne, la théorie bactéricide des humeurs a été vivement soutenue par Behring, Flügge, Koch, Büchner, et leurs élèves. Nous la résumons brièvement en nous inspirant des écrits de Metchnikoff (2). Elle a eu pour point de départ les recherches de Fodor (de Budapest) établissant que le sang possède la propriété de détruire le *Bacillus anthracis*. Parmi les nombreuses recherches qui ont été faites sur ce sujet, nous mentionnerons celles de Behring et de Büchner. Behring ayant constaté la propriété bactéricide du sang et du sérum des rats blancs à l'égard du bacille charbonneux, pensait qu'elle résulte d'une base organique en solution dans les humeurs et qui communiquerait au sang une alcalinité prononcée. Et Büchner estimait qu'il existe dans le sang et les humeurs des *alexines* ou substances albuminoïdes « qui tuent directement les bactéries et communiquent aux liquides dans lesquels elles se trouvent une propriété antiseptique très marquée ».

Metchnikoff combat cette théorie. On sait, dit-il, qu'il faut moins de substance antiseptique pour empêcher le développement d'une bactérie que pour la tuer. « Dans ses recherches sur l'action qu'exercent sur le bacille charbonneux des acides

(1) S. Arloing. *Les Virus*, 1891, p. 268.
(2) *Semaine médicale*, 1892, p. 469.

et des alcalis ajoutés au sérum, M. de Lingelsheim a démontré que pour tuer toutes les bactéridies introduites, il faut une quantité de l'agent chimique double de celle qui est nécessaire pour empêcher le développement des mêmes microbes. Si l'action bactéricide des humeurs résidait dans une propriété antiseptique analogue, il serait tout naturel de supposer que le sérum empêcherait le développement de la bactéridie encore plus facilement qu'il ne la tuerait. Or les faits prouvent juste le contraire. Il a été souvent observé que le même sérum qui exerce vis-à-vis de la bactéridie une propriété bactéricide très accentuée n'empêche nullement la germination des spores et le développement abondant des bactéridies. Ce ne sont que les individus formés dans d'autres milieux qui périssent après avoir été transportés dans le sérum; les bactéridies nouvelles développées dans cette même humeur ne subissent aucune influence nocive de sa part ». Metchnikoff fait encore remarquer que le sang et le sérum du chien ne possèdent point de propriétés bactéricides vis-à-vis du bacille charbonneux, quoique le chien soit un des animaux les plus réfractaires au charbon, tandis que le sang et le sérum de lapin exercent une action bactéricide très manifeste, bien que le lapin soit très sensible au charbon. On pourrait citer d'autres exemples. D'ailleurs Metchnikoff, après avoir fait observer que les partisans de la théorie bactéricide des humeurs ont presque toujours négligé d'étudier les phénomènes qui se passent dans l'organisme et se sont contentés de l'observation des humeurs recueillies dans des tubes de verre, Metchnikoff, disons-nous, conclut que cette théorie, qui est d'ailleurs abandonnée par la plupart de ses promoteurs, doit être rejetée. Mais, ajoute ce savant, quoique la propriété bactéricide des humeurs soit absolument impuissante pour expliquer l'immunité, il n'est pas moins vrai qu'un certain nombre de bactéries, brusquement transportées dans un organisme réfractaire ou sensible, peuvent être détruites à la suite du changement de milieu.

Une autre théorie, celle de la *propriété atténuante des humeurs*, a été aussi invoquée pour expliquer l'immunité. En France, cette théorie est considérée comme une variété de la précédente attendu que le terme *bactéricide* s'applique non seulement à la propriété que posséderaient les humeurs de détruire les bactéries, mais encore à tous les changements que les microbes peuvent éprouver chez l'animal vacciné. « Ainsi un liquide, dans lequel une bactérie se développe

abondamment, mais sous un aspect morphologique modifié, ou sans produire la quantité ordinaire de pigment, est considéré comme bactéricide vis-à-vis du microbe en question. » (Bouchard cité par Metchnikoff.) L'atténuation que les microbes peuvent éprouver dans le sang des animaux vaccinés, a été constatée, en 1887, par E. Metchnikoff. Cet expérimentateur a établi que les bacilles charbonneux développés dans le sang des animaux vaccinés perdent la propriété de donner la maladie mortelle à des lapins (1). D'autre part, les expériences de Roger sur le streptocoque de l'érysipèle cultivé dans le sérum sanguin de lapins vaccinés, indiquent que ce microbe éprouve une atténuation sous l'influence purement humorale du liquide sanguin. Des phénomènes analogues ont été observés : 1° avec le *pneumocoque* cultivé dans le sérum des lapins vaccinés et des lapins normaux ; 2° avec le *bacille pyocyanique* (Charrin et Roger). Metchnikoff estime que ces expériences ne sont pas aussi probantes qu'elles le paraissent. Bien souvent, dit-il, les bactéries cultivées dans le sérum des animaux vaccinés d'une manière intensive tuent tout aussi sûrement que celles qui se sont développées dans le sérum normal. « C'est le cas pour la bactéridie cultivée dans le sérum sanguin des lapins vaccinés. Dans la moitié des cas au moins, le pneumocoque, développé dans le sérum des lapins vaccinés, détermine une septicémie mortelle chez les lapins neufs. Le coccobacille du hog-choléra agit de la même façon, lorsqu'il est cultivé dans le sérum des lapins vaccinés. »

Et dans les cas où la virulence a éprouvé une diminution, il est permis de se demander s'il s'agit bien d'une véritable atténuation, attendu que celle-ci est « une propriété qui s'acquiert lentement, mais qui en même temps se fixe d'une manière très stable. Les bactéries, une fois atténuées, donnent toute une série de générations également atténuées ». Tel n'est pas le cas dans les exemples mentionnés ci-dessus, car « les bactéries, développées dans le sérum des animaux vaccinés, transportées dans le bouillon, donnent toujours des cultures virulentes ».

En outre, il a été péremptoirement établi par les recherches expérimentales des savants de l'École Pasteur, que la virulence des bactéries augmente dans l'organisme réfractaire. C'est ainsi notamment que le bacille charbonneux de force

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, p. 42.

ordinaire a été transformé par Malm en un virus d'une grande activité, à l'aide de passages par l'organisme du chien (1). On voit donc que la théorie de l'immunité basée sur le pouvoir atténuant des humeurs n'est pas mieux fondée que celle de la propriété bactéricide.

Enfin il est une quatrième théorie humorale, c'est celle qui repose sur la *propriété antitoxique des humeurs dès animaux vaccinés*. D'après cette théorie, l'immunité résulterait de la neutralisation des toxines, dont le rôle est si important dans les infections, par le sang des animaux vaccinés. Les expériences de Behring et Kitasato sur le tétanos, celles de G. et F. Klemperer sur la pneumonie fibrineuse paraissaient d'abord favorables à cette théorie. Mais les recherches de Roux et Vaillard sur le tétanos, celles d'Issaef sur le pneumocoque, de Charrin et Gamaleia sur le bacille pyocyanique, de Selander sur le hog-choléra, démontrent que les animaux vaccinés contre ces diverses infections sont tout aussi sensibles à leurs toxines spéciales que les témoins non vaccinés. Et, suivant Metchnikoff, « l'espoir d'expliquer l'immunité acquise à l'aide d'une propriété antitoxique des humeurs ne s'est nullement réalisé ».

B. *Théorie cellulaire ou théorie des phagocytes.* — L'immunité étant un phénomène d'ordre très général, commun aux végétaux et aux animaux, et pouvant se manifester dans des organismes qui ne présentent que des cellules isolées ou réunies, sans lymphe, ni sang, on a pensé que cette propriété s'établissait dans les éléments cellulaires. Ainsi, en 1881, Grawitz pensait que l'immunité acquise procédait de changements survenus dans les cellules de l'organisme. Mais la conception cellulaire de l'immunité est devenue précise lorsque Metchnikoff a établi la théorie « d'après laquelle l'organisme posséderait dans l'ensemble de ses cellules amiboïdes (phagocytes) un moyen de défense contre l'agression des microbes pathogènes ». Ce savant fait d'abord remarquer que l'étude de l'immunité appliquée seulement aux maladies infectieuses, est néanmoins un phénomène très compliqué, en raison du grand nombre de variétés que ces maladies présentent et qui produisent des différences dans l'état réfractaire; puis il démontre ensuite par de nombreuses recherches « que l'organisme animal possède dans ses cellules amiboïdes — mobiles

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890, p. 520.

ou fixes — un moyen d'arrêter le développement des microbes et de les détruire dans un très grand nombre de cas. Ce sont surtout les leucocytes polynucléaires (neutrophiles ou pseudo-éosinophiles) et mononucléaires qui accomplissent ce rôle. Transportées avec une grande rapidité par le courant sanguin ces cellules, qui traversent si facilement la paroi vasculaire dans le processus inflammatoire, se dirigent vers les points envahis par les microbes. La seconde catégorie de phagocytes est représentée par les cellules endothéliales, notamment les cellules étoilées du foie et celles de la pulpe splénique ». Or, il a été établi que « la destruction des microbes par les phagocytes présente de grandes variations chez la même espèce animale, selon qu'on a affaire à des individus sensibles ou à des individus vaccinés. Chez les premiers, dans les cas d'inoculation sous-cutanée, les bactéries sont englobées en faible quantité, et il n'y a que peu de microbes détruits, tandis que chez les vaccinés l'englobement et la destruction s'opèrent sur une très grande échelle. L'exsudat des animaux sensibles renferme beaucoup de bactéries libres et très peu de leucocytes ; par contre l'exsudat des animaux vaccinés est très riche en leucocytes et très pauvre en bactéries libres. La généralité de cette règle a été confirmée pour toute une série d'infections (charbon, érysipèle, hog-choléra des lapins, septicémie des cobayes, déterminée par le *Vibrio Metchnikowii*, etc.). L'absence ou la rareté des phénomènes phagocytaires dans les cas d'inoculation sous-cutanée des animaux qui contractent l'infection la plus mortelle, s'explique par la grande sensibilité des leucocytes (1) pour les toxines bactériennes. Ces substances agissent sur les leucocytes en les repoussant. Lorsque les toxines produites par les bactéries déterminent une réaction inflammatoire, les leucocytes restent dans les vaisseaux et n'émigrent presque point dans le liquide transsudé. Dans quelques autres maladies mortelles, comme dans le charbon chez le cobaye, il se produit une leu-

(1) Par sensibilité des leucocytes, il faut entendre la propriété qu'ils présentent d'être attirés ou repoussés par certaines substances chimiques, notamment par celles que les microbes sécrètent. Cette propriété appelée *chimiotaxie* par Pfeiffer, a été étudiée par Massart et Bordet, par Gabritchewsky qui répartit en trois groupes les substances susceptibles d'exercer de l'influence sur la sensibilité des cellules migratrices, savoir : 1° les substances à chimiotaxie positive, c'est-à-dire celles qui attirent les leucocytes ; 2° les substances à chimiotaxie négative, c'est-à-dire celles qui les repoussent ; 3° les substances à chimiotaxie indifférente.

cocytose du sang considérable : les leucocytes arrivent dans les vaisseaux, mais ne traversent pas la paroi vasculaire, et n'émigrent dans l'exsudat qu'en faible quantité. Chez les animaux vaccinés ou naturellement réfractaires, la leucocytose du sang est, au contraire, suivie d'une émigration abondante dans le point envahi par le microbe, ce qui prouve que la sensibilité des leucocytes n'est point négative comme chez les animaux qui contractent la maladie mortelle. Il est tout naturel de supposer que, dans le cas d'immunité naturelle, la sensibilité positive des leucocytes, qui les dirige vers les microbes, est une propriété inhérente, semblable, par exemple, à la résistance des éléments nerveux de la poule contre la toxine tétanique.

« Dans l'immunité acquise, la sensibilité positive des leucocytes se produirait à la suite d'une transformation de la sensibilité négative propre aux individus non vaccinés. Cette transformation serait tout à fait analogue à tant d'autres phénomènes d'accoutumance observés pour toutes sortes d'éléments vivants. Comme on n'a pas encore réussi à voir ces changements dans des leucocytes débarrassés des liquides de l'organisme, on peut s'adresser à des organismes inférieurs qui peuvent être facilement isolés. Les masses plasmodiques des myxomycètes sont douées d'une sensibilité et manifestent des phénomènes amiboïdes et phagocytaires très semblables à ceux des leucocytes. Or, il a été établi par M. Stahl que les plasmodes s'accoutument à des substances (telles que les solutions salines ou sucrées) qui les repoussaient au début. La transformation de la sensibilité négative en une sensibilité positive dans ce cas a amené une sorte d'immunité acquise du plasmode.

« Voici donc où nous a conduit l'analyse des phénomènes de l'immunité. Il s'agit ici d'une tolérance innée des éléments cellulaires (probablement nerveux) vis-à-vis de grandes doses de toxine (poule et tétanos), ou d'une tolérance innée des phagocytes pour les toxines suivie d'englobement des microbes (immunité naturelle dans beaucoup de cas), ou bien encore d'une tolérance acquise des phacocytes à la suite de vaccinations ou d'une première attaque de la maladie (immunité acquise). Comme il suffit, pour que l'organisme soit indemne, de détruire les producteurs des toxines ou au moins de les arrêter dans leur action nuisible, il est tout naturel d'admettre que l'immunité peut être acquise à la suite d'une accoutu-

mance des phagocytes, sans que pour cela les autres éléments soient accoutumés aux toxines. Voilà pourquoi il arrive ce fait bizarre qu'un organisme indemne ou vacciné contre un virus peut manifester même une sensibilité exagérée pour sa toxine. Cela n'empêche nullement qu'un organisme semblable ne puisse finir par s'accoutumer à des doses mortelles des mêmes toxines, comme cela a déjà été démontré dans plusieurs cas (1).

« On peut donc considérer comme établi que l'organisme animal est muni d'une défense spéciale contre les microbes pathogènes. Ce moyen, c'est une armée de phagocytes de différentes espèces qui luttent contre les agresseurs en les englobant et les détruisant. Souvent, les phagocytes sont, dès le début, aptes à protéger l'organisme contre ses ennemis ; dans d'autres cas, ils doivent acquérir cette propriété à l'aide d'une préparation ou d'une éducation spéciale. Il arrive que les phagocytes ne remplissent pas leur rôle d'une façon suffisante, abandonnant l'organisme aux envahisseurs. D'autres fois, enfin, ils doivent être secourus par d'autres facteurs. Mais toujours le rôle de ces éléments cellulaires dans l'immunité est de beaucoup plus important que celui des liquides de l'organisme » (Metchnikoff).

Telles sont les différentes théories de l'immunité. On ne saurait méconnaître que la théorie des phagocytes telle qu'elle est exposée actuellement par Metchnikoff, c'est-à-dire en admettant l'influence des toxines sur la sensibilité ou le pouvoir chimiotaxique des leucocytes, est celle qui paraît la plus conforme à l'état de nos connaissances en bactériologie, à l'heure présente. Par cette théorie, on peut concevoir et la durée de l'immunité et sa transmission héréditaire, même dans le cas où la fécondation a lieu trois à quatre mois après la vaccination. Car il n'est pas irrationnel d'admettre que les modifications des propriétés cellulaires que les sécrétions microbiennes produisent, se transmettent à la cellule ovulaire comme aux autres cellules. Chez l'ovule, comme chez tout autre élément, dit M. Arloing, une propriété nouvelle s'est fixée dans le protoplasma ; cette propriété devenue plastique en quelque sorte, se retrouvera dans toutes les cellules qui naîtront de l'ovule. « L'embryon, le fœtus, le jeune sujet enfin, seront donc formés de cellules résistantes accoutumées

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 567.

aux microbes et aux modificateurs chimiques qu'ils sécrètent. Ces cellules à leur tour adapteront le milieu à leurs propriétés et compléteront les conditions nécessaires à la transmission de l'immunité » (Arloing).

Procédés de vaccination. — Ces procédés varient suivant la maladie que l'on veut prévenir et le degré de virulence du vaccin que l'on emploie. Au fond, ils ont pour but de faire naître une maladie aussi bénigne que possible, conférant l'immunité à l'instar de ce qui se produit quand une maladie virulente évolue sous l'influence de la contagion naturelle. Seulement, dans ce dernier cas, l'immunité est parfois chèrement acquise, car la maladie dont elle procède peut être très grave, tandis que celle résultant de la vaccination doit être bénigne. — C'est pour réaliser cette condition essentielle que l'on a varié les moyens de conférer l'immunité en les perfectionnant sans cesse. Nous allons examiner ces moyens, d'après l'ordre établi par M. Arloing (1).

1° *Demander la diminution d'activité des virus au petit nombre des microbes infectieux.* — Les expériences de M. Chauveau sur la vaccine et la clavelée, qui servent de base à sa théorie de la contagion médiate (1867-1868) montrent nettement l'influence de la quantité des éléments virulents sur le développement d'une maladie infectieuse; en outre, elles ont provoqué de nouvelles recherches. C'est ainsi que « M. Chauveau a vacciné des moutons contre le sang de rate et le charbon symptomatique avec des humeurs ou des cultures virulentes diluées. MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont essayé de régler le procédé des inoculations à doses infinitésimales; mais l'incertitude des résultats leur fit abandonner bientôt ces tentatives ». M. Pasteur estime également que la dose exerce une très grande influence sur les effets de l'inoculation rabique. Et Hœgyes, de Vienne, a conféré l'immunité contre la rage par des inoculations de virus rabique dilué. (*Voy.* Rage.) En 1882, nous avons établi que l'inoculation de claveau dilué au 1/50 ou au 1/100 suivant son plus ou moins d'ancienneté, constitue une clavelisation à marche simple et régulière. Mais la dilution ne saurait constituer une méthode pratique d'inoculation préventive en raison des difficultés que l'on éprouve pour titrer convenablement une dilution qu'il s'agit de faire vaccinale; en second lieu

(1) *Les virus*, 1891, p. 288.

et surtout par suite des variations de la virulence dans une humeur ou dans une culture, variations que rien ne peut faire reconnaître à première vue et qui ne se traduisent que par des effets plus ou moins intenses. Néanmoins, dit M. Arloing, cette méthode de la dilution doit prendre rang dans la série des moyens généraux et il peut se présenter tel cas où l'on sera bien aise d'y recourir.

2° *Demander une diminution d'activité à un mode particulier d'introduction des agents infectieux.* — On sait depuis longtemps que certaines humeurs virulentes comme le claveau (*Observation de Roche-Lubin et Belliol sur la clavelisation par ingestion gastrique*) et la sérosité péripneumonique (*expériences de Willems*) agissent d'une manière variable suivant l'appareil, le système ou l'organe dans lequel ils sont déposés. D'autre part, les recherches de M. Chauveau sur la *vaccine originelle* établissent que, chez les Bovidés, « l'inoculation sous-épidermique détermine localement des pustules de vaccine; l'inoculation sous-dermique, une tuméfaction passagère et simultanément une immunité très solide. L'inoculation dans la veine jugulaire ne donne ni éruption pustuleuse, ni immunité. La voie sanguine, chez le bœuf, supprime donc en quelque sorte l'activité du virus vaccin. Ce fut, pour M. Chauveau, une indication sur l'influence atténuante du sang. Il chercha si elle se manifesterait dans des limites compatibles avec la production de l'immunité sur le virus de la péripneumonie bovine. L'expérience confirma ses prévisions. L'inoculation intra-veineuse de la sérosité filtrée du poumon malade ne causa aucune localisation pulmonaire et procura une immunité suffisante pour faire avorter les effets désastreux d'une inoculation dans le tissu conjonctif lâche ». Nous ne pourrions recommander cette méthode préventive, ajoute M. Arloing, car si nous avons obtenu dans plusieurs cas les effets signalés par M. Chauveau, dans quelques autres nous avons observé consécutivement des synovites articulaires ou tendineuses et des localisations redoutables dans le tissu conjonctif inter-musculaire et jusque dans les centres nerveux. — Mais, M. Arloing a fait une très belle application à la prophylaxie du charbon symptomatique de cette propriété atténuante du sang découverte par M. Chauveau. — En collaboration avec MM. Cornevin et Thomas, notre savant collègue a institué une méthode de vaccination par injection intra-veineuse, qui a procuré de beaux succès attestés notamment par

l'expérience publique de Chaumont (26 septembre 1881). Mais la technique délicate de cette opération a été simplifiée par l'injection sous-cutanée avec un virus atténué.

C'est également par l'injection intra-veineuse de virus rabique que M. le professeur Galtier est parvenu, le premier, à rendre la chèvre et le mouton réfractaires à la rage; de même M. Straus a donné l'immunité au chien contre la morve par l'injection du virus morveux dans les veines, à petites doses.

« L'injection intra-veineuse, dont l'introduction dans la science est surtout l'œuvre de M. Chauveau et de son école, ne saurait être présentée toutefois comme un moyen général de préservation. On sait que plusieurs virus manifestent leur nocivité lorsqu'ils pénètrent d'emblée dans le sang. C'est à l'expérience de révéler ceux dont les effets sont modérés par leur contact avec le sang. Quand ils seront trouvés, on n'oubliera pas que leur emprisonnement rigoureux dans le système circulatoire sanguin est la condition *sine qua non* à l'obtention de l'immunité » (Arloing).

3° *Communiquer aux virus malins un simple affaiblissement individuel ou une atténuation spécifique permanente et transmissible.* — L'affaiblissement dont il est question ici diffère beaucoup de l'atténuation proprement dite, car un microbe simplement affaibli reprend rapidement sa virulence première : tel est le cas pour le claveau conservé en tubes capillaires depuis plusieurs mois. On conçoit dès lors que ce procédé d'inoculation préventive n'est employé qu'à défaut d'autre, c'est-à-dire lorsqu'on ne connaît pas le moyen d'obtenir une atténuation véritable ; ou, en d'autres termes, un vaccin à effets bien réglés et transmissibles de génération en génération. L'atténuation des microbes virulents et leur transformation en vaccins se pratique par divers procédés que nous avons énumérés sommairement en commençant cet article et sur lesquels nous n'avons pas à revenir, attendu que ces procédés varient, au moins dans leurs détails, suivant les vaccins. Par suite, la description de ces procédés de préparation des vaccins appartient tout naturellement à l'étude des maladies contre lesquelles on les emploie.

4° *Agir avec des virus, non pas de même espèce, mais de même famille et naturellement bénins.* — L'inoculation de la vaccine pour prévenir le développement de la variole est le type de cette méthode de vaccination. On sait d'ailleurs que cette opération constitue la vaccination proprement dite, c'est-à-

dire cette inoculation qui préserve de la variole sans allumer de foyer variolique, tandis que les inoculations de vaccins artificiels sont susceptibles de créer des foyers contagieux. Notre législation sanitaire édicte même des mesures en vue de prévenir l'extension de ces foyers.

Indépendamment de la vaccine préservant de la variole, on connaît aujourd'hui d'autres exemples d'immunité contre certaines maladies infectieuses par des microbes atténués provenant d'autres affections. Ainsi, « M. Pasteur a vu le microbe atténué du choléra aviaire vacciner les poules contre le charbon; Toussaint a constaté que le même microbe exempte le lapin de la septicémie de Davaine; M. Semmer a vu la septicémie atténuée préserver le lapin du sang de rate, etc. » (1).

5° *Agir en modifiant la composition du milieu organique.* — Cette méthode de vaccination procède des propriétés bactéricides dont sont doués les produits de sécrétion des microbes qui existent dans les cultures achevées. Or, en étudiant la théorie de l'immunité basée sur le pouvoir bactéricide des humeurs, nous avons cité des exemples de cette vaccination. Nous ajouterons ici que l'on ne s'en est pas tenu à l'étude des sécrétions microbiennes comme matières vaccinantes, on s'est demandé si certaines substances n'agiraient pas de la même manière; en d'autres termes s'il n'existerait pas des *vaccins chimiques*, c'est-à-dire des matières vaccinales sans virulence. Les essais tentés, dans cet ordre d'idées, ont donné des résultats contradictoires. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que l'on a avancé que des injections multiples et graduées d'un sel de strychnine conféraient l'immunité contre le tétanos (Peyraud, Denucé), mais ces résultats ne concordent pas avec ceux obtenus par M. Nocard. On voit donc que, dans l'état actuel de la science, la méthode de préservation par les vaccins chimiques n'offre pas des garanties suffisantes, c'est-à-dire des résultats positifs assez constants pour autoriser des applications pratiques.

F. PEUCH.

(1) S. *Arloing*. Les virus, p. 295.

VACCINE. — Encore désignée sous le nom de *Cowpox*, la vaccine est une maladie éruptive de la vache laitière, caractérisée par l'apparition de pustules sur le pis et les trayons. Ces pustules sécrètent un liquide spécial appelé *vaccin* dont l'inoculation confère l'immunité contre la variole.

C'est à un médecin anglais, Jenner, qui vivait à la fin du XVIIIe siècle, que revient la gloire d'avoir démontré que l'inoculation du vaccin préserve l'homme de la petite vérole. Cette inoculation particulière est connue de tous sous le nom de *vaccine* et cette expression s'applique également, comme on vient de le voir, à la maladie éruptive appelée, en anglais, *cowpox*, c'est-à-dire *variole de la vache*. D'après cela, on est naturellement porté à penser que la vaccine et la variole constituent une seule et même maladie. Mais cette question est toujours vivement controversée, malgré les nombreuses recherches expérimentales dont elle a été et dont elle est encore l'objet. Dès lors, il nous paraît rationnel d'étudier séparément ces deux maladies, *vaccine* et *variole*, et d'examiner à l'article *Variole* ce qu'il faut penser de la transformation de la variole en vaccine ou de l'identité de ces deux maladies (*Voy.* VARIOLE).

HISTORIQUE. — ORIGINE. — La découverte de l'inoculation de la vaccine comme moyen préservatif de la petite vérole est due à Jenner, médecin du comté de Glocester, en Angleterre. On avait observé de longue date, dans ce comté, dit H. Bouley, que les vaches étaient sujettes à une maladie, caractérisée par des sortes de boutons dont le siège principal était le pis. « On avait remarqué aussi que l'humeur qui sortait de ces boutons communiquait souvent une maladie semblable aux personnes chargées de traire les vaches, lorsque leurs mains étaient excoriées. C'était une tradition populaire que ces personnes n'étaient plus susceptibles de contracter la petite vérole et l'on rapporte même que, trente ans avant Jenner, un fermier du Glocestershire avait inoculé à sa femme et à ses fils l'humeur des boutons du pis des vaches, en vue de les mettre à l'abri de la petite vérole qui régnait épidémiquement dans le comté. Jenner n'a donc pas conçu de prime-saut l'idée de substituer par l'inoculation la maladie bénigne des vaches à la variole humaine, dont on avait essayé depuis longtemps déjà d'atténuer l'action désastreuse en la communiquant, pour ainsi dire, à petites doses, par une inoculation méthodique. Mais ce

qui fait le mérite de Jenner et lui assure à jamais la gloire de l'inventeur, c'est d'avoir su discerner la vérité sous les *on-dit* populaires et d'avoir donné leur signification véritable à des faits d'observation empirique que beaucoup, sans doute, avaient connus avant lui, mais dont personne n'avait compris ni le sens ni la portée. Pour tout dire, en un mot, Jenner est l'*inventeur de la vaccine :* c'est par lui que l'humanité a été dotée de cet immense bienfait, que l'on peut appeler le plus grand triomphe de la médecine : la substitution de la plus bénigne des maladies à la plus désastreuse et l'immunité acquise contre celle-ci par le bénéfice de celle-là.

« C'est dans la mémorable année 1796 que Jenner, éclairé par l'observation et l'intelligence des faits, osa inoculer à un garçon de huit ans l'humeur puisée dans une pustule développée sur la main d'une jeune vachère, qui avait contracté sa maladie en travant une vache sur le pis de laquelle existaient des traces de l'éruption désignée dans le pays sous le nom de cowpox. Cette opération fut suivie d'un plein succès, en ce sens qu'à chaque piqûre de l'inoculation se développèrent des boutons qui avaient les mêmes caractères que ceux du pis de la vache. L'humeur de ces boutons, inoculée à d'autres personnes, donna lieu sur elles aux mêmes manifestations. Mais la contre-épreuve n'était pas faite; la grande question était de démontrer que les individus sur lesquels on avait fait développer le cowpox par inoculation n'étaient pas susceptibles de contracter la variole. Cette démonstration, Jenner n'hésita pas à la donner en inoculant la variole à l'enfant sur lequel il avait déjà tenté l'inoculation du cowpox. Cette inoculation variolique n'ayant pas été suivie d'effets, la doctrine jennérienne se trouva assise sur une base inébranlable. La preuve expérimentale fut donnée que la vaccine pouvait préserver de la variole aussi bien que la variole elle-même. Cette propriété préservatrice si précieuse du cowpox donne un immense intérêt à tout ce qui se rattache à cette maladie de la vache et l'on comprend combien il est important de ne laisser échapper aucune occasion d'en constater et d'en faire connaître l'existence dans toutes les circonstances où elle se manifeste, afin de fournir aux médecins de l'homme le moyen d'aller puiser du vaccin à ses sources primitives, de le régénérer pour ainsi dire. L'expérience semble, en effet, démontrer, d'une part, que les vertus préservatrices du vaccin s'atténuent graduellement à mesure que l'on s'éloigne du temps où ont été faites

les premières vaccinations; et, d'autre part, que de graves dangers peuvent se rattacher à l'inoculation de bras à bras, par suite de l'infection syphilitique possible de l'organisme sur lequel le virus vaccinal est puisé. C'est en raison de cette double éventualité que la découverte des sources de la vaccine primitive a été l'objet des préoccupations d'un grand nombre de chercheurs depuis soixante ans. » (H. Bouley). On sait aujourd'hui, grâce aux observations de Lafosse, de H. Bouley, etc., que le cowpox provient du *horsepox*, c'est-à-dire d'une maladie éruptive du cheval (voy. HORSEPOX). Mais cette origine équine est-elle la seule que l'on puisse attribuer au cowpox ou, autrement dit, à la vaccine?

Cette question présente une grande importance au point de vue de la pratique des vaccinations, car « s'il existe une espèce animale plus apte que les autres à l'évolution de la vaccine, on aura chance de vacciner avec un agent plus actif, si on l'emprunte à cet animal » (A. Chauveau).

Or, on est porté à penser aujourd'hui que le cowpox provient principalement du horsepox et que les cas, d'ailleurs très rares, de cowpox dit *spontané*, résultent d'une inoculation directe par les mains du vacher, qui en prend le germe en pansant les chevaux. A l'appui de cette manière de voir, on fait remarquer que le cowpox ne se montre que sur les vaches laitières et seulement sur les mamelles et les trayons, tandis que chez les Equidés, la vaccine naturelle apparaît indistinctement sur les femelles et sur les mâles; l'éruption qui la caractérise se manifeste dans diverses régions : le bout du nez, le pourtour des organes génitaux, les extrémités, etc. En outre, les expériences de M. Chauveau sur la vaccine démontrent que l'on peut faire naître, chez le cheval, un exanthème vaccinal absolument identique à celui qui se développe sous l'influence de la contagion naturelle, en faisant absorber soit par les voies digestives, soit par les voies respiratoires, soit par le tissu conjonctif sous-cutané, du virus vaccin. Le même résultat peut encore être obtenu en injectant ce virus dans les vaisseaux lymphatiques ou dans les vaisseaux sanguins. Ainsi, 27 expériences d'injection intra-veineuse de lymphe vaccinale ont donné 11 résultats positifs. Ces expériences, dit M. Chauveau, ont été faites sur des animaux mâles et femelles de différents âges. « L'influence du sexe a été nulle. Ce sont les jeunes sujets qui ont fourni le plus de succès. Quelques éruptions ont été extrêmement discrètes; d'autres, au contraire, remar-

quables par le nombre et le volume des pustules, qui ont couvert les lèvres et les ailes du nez. »

Chez les bêtes bovines, M. Chauveau n'a jamais pu obtenir un exanthème vaccinal généralisé. « J'ai eu beau multiplier les expériences (elles atteignent le chiffre de 34), en varier les conditions, j'en suis encore à attendre cette reproduction expérimentale du cowpox naturel. Dans aucune de mes expériences, je n'ai vu survenir la moindre éruption vaccinale après les injections sous-cutanées ou intra-vasculaires de virus vaccin. » (*Journal de l'Ecole de Lyon*, 1877, p. 359.)

Néanmoins, ajoute M. Chauveau, « je me garderai de forcer la signification de ces faits. En dépit de leur netteté, ils ne prouvent pas que le vrai cowpox naturel ou spontané n'existe pas. Je reste pour mon compte, après avoir relu le plus grand nombre des relations qui existent dans la science, convaincu de cette existence; et j'estime que si je n'ai pu reproduire expérimentalement la maladie à l'instar de ce qui se fait si facilement chez le cheval, cela tient à ce que je n'ai pas su réaliser toutes les conditions qui sont nécessaires au succès ».

Symptomes. — Les pustules de cowpox spontané ne sont point semblables, dit-on, à celles qui se développent à la suite d'une inoculation par piqûre. Dans ce dernier cas, elles sont aplaties, discoïdes, entourées d'un bourrelet, ombiliquées au centre, tandis qu'il n'en serait pas de même, suivant M. Layet, lorsque le cowpox apparaît sous l'influence de la contagion naturelle. C'est ainsi que, d'après le savant professeur de la Faculté de médecine de Bordeaux, « on rencontre deux sortes de cowpox sur le pis et les trayons des vaches.

« Le premier est le *cowpox primitif spontané*, caractérisé par une pustulation vésiculeuse ou bulleuse donnant lieu à des ulcères plus ou moins irréguliers. L'éruption peut se montrer à la fois sur les trayons et le pis. Généralement elle est plus fréquente et plus développée sur les trayons. Chaque vésico-pustule de forme oblongue ou sphérique, suivant son siège, est entourée au début d'une auréole inflammatoire d'un rouge plus ou moins clair. Le plus souvent aussi, l'éruption se fait par poussées successives, de telle sorte qu'à côté des vésicules à l'état naissant se voient des bulles remplies d'un pus blanc jaunâtre, d'autres recouvertes de croûtes rougeâtres, et d'autres remplacées par des ulcères à contours irréguliers, parfois indurés, plus ou moins superficiels. La maladie est transmissible à l'homme (communément les

vachers et les vachères la contractent aux doigts en trayant les vaches et se l'inoculent par suite à la face en y portant leurs doigts ainsi souillés). Elle se transmet aussi le plus souvent à d'autres vaches par la traite.

« Dans la localité où se trouvent les vaches atteintes de ce cowpox primitif, on ne rencontre pas de chevaux malades atteints de horsepox.

« Le second cowpox que l'on peut trouver sur les vaches est le *cowpox secondaire* ou *cowpox transmis* provenant du horsepox.

« Celui-ci, beaucoup plus rare que le premier, très rare selon nous, et ne se rencontrant que dans des conditions spéciales de rapprochement et de soins communs donnés aux bêtes (chevaux et vaches), est caractérisé par une éruption de pustules irrégulières, localisées sur le pis à la base des trayons et sur les trayons. Il n'y a ni vésicules ni bulles, les pustules offrent toutes à leur surface une dépression irrégulière, sinueuse, allongée, variant, en un mot, suivant la nature de la lésion : érosion, gerçures ou crevasses, qui a servi de voie d'inoculation.

« Dans tous les cas, quand on se trouve en présence de l'un de ces deux cowpox, malgré toutes les présomptions tirées de leur aspect en faveur de la nature vaccinogène, il n'y a qu'un moyen d'en acquérir la certitude, c'est de l'inoculer immédiatement à une génisse d'essai, et, comme expérience ultérieure de contrôle, de vacciner les vaches sur lesquelles on l'a puisé et les vachers que ces vaches ont pu contaminer.

« En résumé, et comme conclusion de cette étude, il y a deux sources naturelles du vaccin qui sont : le horsepox et le cowpox primitifs.

« L'ombilication est le caractère spécial de tout vaccin transmis (1). »

Le passage que nous venons de reproduire indique bien manifestement que M. le professeur Layet a observé chez les vaches des éruptions mammaires de nature vaccinale, mais nous doutons que ces éruptions se soient produites sans contamination par un animal de l'espèce chevaline ou asine, atteint de la vaccine véritablement primitive. Voici pourquoi :

Il est constant que, dans tous les cas de cowpox dit spontané, l'éruption vaccinale ne s'est montrée que sur des vaches

(1) Layet. *Traité pratique de la vaccination animale*, p. 35.

laitières et exclusivement sur les mamelles. Jamais, quoi qu'on en ait dit, en Belgique notamment, on n'a vu de véritables pustules vaccinales dans aucune autre partie du corps, aussi bien pour le cas signalé à Passy, en 1836, que pour celui de Beaugency en 1868, et ceux d'Eysines et de Cérons en 1883. Jamais, sur les bêtes bovines, la vaccine ne s'est montrée spontanément sur d'autres sujets que les vaches laitières; jamais on ne l'a vue apparaître d'elle-même sur un veau, une génisse, un taureau, un bœuf. Toujours on l'a constatée sur les trayons ou tétines, c'est-à-dire sur une partie que la personne chargée de traire les vaches saisit et serre chaque jour, matin et soir, et quelquefois même à midi, pendant toute la durée de la traite.

D'autre part, il est bien établi aujourd'hui que le horsepox est une maladie qui n'est point rare, surtout pendant le jeune âge, au moment de la gourme. Tantôt l'éruption qui la caractérise est fort discrète et peut facilement passer inaperçue, car elle ne produit aucun trouble de la santé et les poils rendent sa constatation très difficile pour toute personne non prévenue de sa fréquence. Tantôt elle est confluente et se manifeste autour des lèvres, des narines, sur la pituitaire, de manière à simuler la *morve aiguë;* sur la muqueuse buccale où elle a été prise pour de la *stomatite aphteuse ;* au pourtour des organes génitaux où elle a été confondue avec la *maladie du coït;* dans le pli du pâturon où elle a été considérée comme la forme aiguë de la maladie appelée *eaux aux jambes.*

Elle s'accompagne alors de fièvre, d'inappétence, parfois d'engorgements, de raideur ou de boiterie et ne peut dès lors passer inaperçue. Cette éruption s'observe sur des animaux des espèces chevalines et asines, sans distinction de sexe : on la voit sur des chevaux entiers ou hongres, sur des juments. Je l'ai constatée sur des ânesses entretenues pour le lait et sur les ânons qu'elles nourrissaient.

Si l'on compare cette éruption, qui résulte de la contagion naturelle, à celle que l'on observe seulement sur les vaches laitières et exclusivement sur les mamelles, plus spécialement sur les trayons, on sera porté à penser que les cas, d'ailleurs très rares, de cowpox dit spontané résultent d'une inoculation directe, notamment par les mains du vacher qui peut en prendre le germe en pansant un cheval ou un âne atteint de al vaccine sous l'une ou l'autre des formes variées qu'elle est susceptible de revêtir.

Par conséquent, c'est dans l'organisme des Équidés que se développe la vaccine naturelle ; c'est là, dirons-nous avec M. Chauveau, qu'il faut aller chercher cette précieuse maladie, si l'on veut trouver, au plus haut degré d'activité, son virus si heureusement transformé en agent prophylactique.

Nous ferons encore remarquer qu'il existe diverses lésions du pis de la vache qu'il ne faut pas confondre avec le cowpox.

Telles sont les excoriations des trayons, les verrues ulcérées, les éruptions bulleuses, vésiculeuses et autres, qualifiées de *faux cowpox*. C'est surtout *l'éruption mammaire de la fièvre aphteuse* qui a été confondue avec le cowpox. Cette éruption consiste, au début, en élevures rouges, saillantes, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois, isolées ou confluentes, apparaissant sur le pis, principalement sur les trayons comme le cowpox. Bientôt ces élevures deviennent jaunâtres au centre ; elles se transforment en pustules, arrondies ou ovalaires, en saillie sur le tégument, mais sans présenter de dépression centrale ou ombilication. Quand les pustules mammaires de la fièvre aphteuse sont parvenues à maturité — ce qui a lieu en cinq ou six jours — elles ont une forme hémisphérique, leur teinte est uniformément jaunâtre, avec une légère aréole inflammatoire. Puis elles brunissent peu à peu, la pellicule épidermique qui les recouvre se ride, se dessèche, forme une croûte plus ou moins épaisse. Tantôt cette croûte se détache peu à peu par desquamation, sans que la lésion laisse aucune trace ; tantôt elle est arrachée par la personne chargée de traire et l'on voit une plaie cupuliforme, rougeâtre, saignante, dont la cicatrisation est lente par suite des frottements auxquels elle est exposée.

Les caractères de cette éruption mammaire de la fièvre aphteuse présentent, comme on le voit, une grande analogie avec ceux du cowpox dit spontané. Et l'on ne peut sûrement distinguer ces deux maladies éruptives — surtout quand la fièvre aphteuse est exclusivement localisée aux mamelles — que par l'inoculation du contenu des pustules suspectes à la vache ou à la génisse. Il est à remarquer que l'inoculation ne peut donner des résultats probants qu'autant qu'elle est pratiquée avec la matière d'une pustule récente, car la dessiccation détruit rapidement les propriétés virulentes de l'humeur contenue dans la plupart des éruptions mammaires que l'on peut observer chez la vache laitière.

CONTAGION. — Les belles expériences de M. Chauveau sur

la cause intime de la virulence ont démontré, dès 1867, que les propriétés contagieuses de divers virus, du vaccin notamment, sont dévolues aux éléments corpusculaires qui se trouvent dans le sérum des humeurs virulentes. Depuis cette époque et surtout dans ces vingt dernières années, des recherches innombrables ont été faites pour isoler et cultiver, à l'état de pureté, le microbe générateur de la vaccine : toutes ces tentatives ont échoué. On a bien, il est vrai, trouvé divers microbes que l'on a qualifiés pompeusement de *vaccinozoques*, mais on n'est pas plus avancé pour cela. On sait seulement que le vaccin filtré sur le plâtre est inactif (Baillet, Joylet, Straus, Chambon et Ménard), ce qui confirme les expériences de M. Chauveau.

Il y a quelques années la *Grocers Compagny*, de Londres, a offert un prix de 25.000 francs pour qui trouverait une méthode de culture du vaccin en dehors d'un organisme animal. C'est là un sérieux stimulant, mais nous doutons fort, dirons-nous avec M. Layet, que quelque soit le microbe reconnu spécifique et les procédés de culture employés, on puisse jamais reproduire la substance vaccinale chimique qui seule s'élabore au sein des tissus vivants dans la zone lymphogène de la pustule.

En 1892, M. Copeman a communiqué à la Société d'épidémiologie de Londres (*Séance* du 17 mars) le résultat de ses « observations sur la bactériologie de la lymphe vaccinale ». Il estime que l'inactivité de la lymphe filtrée n'est pas « une preuve irréfutable que l'action du vaccin soit due exclusivement à ses parties solides », car, suivant Copeman, il se pourrait que le vaccin dût ses propriétés à un corps albuminoïde qui ne traverserait pas le filtre. Pour émettre cette hypothèse, il se base « sur le fait observé par Sidney Martin, que l'albumine alcaline, non convertie en albumose, contenue dans le sérum artificiel préparé par cet expérimentateur, est retenue par le filtre » (1). Copeman rapporte ensuite ses recherches sur « la nature et l'action des diverses bactéries qui se trouvent dans la lymphe vaccinale. Il a pu y reconnaître les microcoques pyogènés, *aureus*, *cereus*, *flavus* et *albus*, plus un microbe qu'il croit être le *streptocoque pyogène*. Les inoculations pratiquées avec les cultures pures de ces micro-organismes sur l'homme et sur les animaux n'ont jamais donné lieu aux pustules ca-

(1) *Semaine médicale*, n° du 30 mars 1892, p. 123.

ractéristiques de la vaccine ». Copeman mentionne ensuite diverses expériences sur le chauffage du vaccin, celles de Kitasato (chauffage à 60°) et de Cory, qui, ayant inoculé un veau avec du vaccin chauffé à 48°, n'a pas vu se produire de pustule au point inoculé, bien que l'animal ait acquis ainsi l'immunité, paraît-il. Il constate ensuite « que la lymphe vaccinale chauffée à 40°, température qui tue les organismes susmentionnés, est plus énergique que la lymphe crue ». Cependant il ne conseille pas de chauffer le vaccin pour le rendre plus actif, mais bien de le diluer « dans deux ou trois fois son volume d'une solution aqueuse de glycérine à 50 0/0 ». Car, s'il est vrai que le chauffage détruise ou affaiblisse les microbes pathogènes qui rendent le vaccin moins actif, il peut arriver aussi « qu'il prive le vaccin de son action spéciale par suite d'une température trop élevée ».

Le virus vaccin siège essentiellement dans les pustules vaccinales ; c'est là que les vaccinateurs viennent le puiser. Existe-t-il dans le sang ? Deux transfusions de sang du cheval au cheval ont été tentées par M. Chauveau, « dans de bonnes conditions de réussite, c'est-à-dire que les sujets qui ont fourni le sang présentaient une fort belle éruption dans sa période d'état et que les sujets récepteurs étaient jeunes et bien portants. La quantité de sang que ceux-ci ont reçue a été de 1.000 grammes dans un cas, environ 500 dans l'autre. Les résultats ont été absolument négatifs. Aucune action n'a été exercée par cette transfusion sur les sujets sains : et ces sujets étaient bien propres à subir l'influence de la contagion, car vaccinés un mois plus tard, par les procédés habituels de l'inoculation sous-épidermique, ils ont pris une belle éruption locale ».

M. L. Baillet a inoculé à une génisse, par quatre piqûres du sang recueilli « sur une génisse préalablement vaccinée dont les pustules avaient atteint leur développement complet. Ces quatre piqûres n'ont été suivies d'aucun résultat ». Il en a été de même pour l'inoculation du liquide recueilli « sur la coupe de ganglions bronchiques » et du sérum sanguin d'une génisse atteinte de cowpox.

Toutefois, MM. Straus, Chambon et Ménard sont parvenus à vacciner des veaux en leur transfusant 4, 5 et 6 kilogrammes de sang d'un sujet vacciné. Les veaux ont acquis l'immunité sans présenter d'éruption.

Ajoutons que le vaccin est susceptible de s'inoculer à la chèvre, d'après M. Mathieu, de Sèvres. On peut également

le transmettre au porc, suivant les observations de M. Trasbot, et au cobaye, d'après M. Baillet.

Le mouton serait susceptible d'être vacciné (Hurtrel d'Arboval), mais dans les tentatives passablement nombreuses que j'ai faites dans ce but, je n'ai jamais pu réussir. Il en a été de même chez le chien et le chat.

La transmission de la vaccine aux animaux d'espèce bovine s'opère soit volontairement (culture de vaccin animal) soit accidentellement par la personne chargée de traire les vaches. Elle n'a jamais lieu par l'atmosphère, comme Dépaul l'admettait sans preuve. Elle ne paraît pas non plus s'opérer par les voies digestives, au moins chez les animaux d'espèce bovine, car chez le poulain, il n'en est pas de même, comme le démontrent les expériences de M. Chauveau.

Culture du vaccin. — Grâce aux travaux de Lafosse, H. Bouley, Chauveau, Saint-Cyr, Trasbot, et à nos observations, la vaccine du cheval ou *horsepox* est bien connue, et l'on sait aujourd'hui que, loin d'être rare comme on le croyait autrefois quand on la méconnaissait, cette maladie est, au contraire, assez fréquente ; on peut même dire qu'elle est à peu près, constante dans la gourme du cheval, de telle sorte que chaque praticien est à même d'en observer des exemples. Dès lors, il devient possible de régénérer le vaccin aussi souvent qu'on le juge nécessaire, et, par ses connaissances spéciales, le vétérinaire peut procurer au médecin un vaccin pur, aussi actif que celui dont Jenner lui-même s'est servi.

Pour cela, il suffit d'inoculer le *horsepox* à un animal d'espèce bovine et, de préférence, à un sujet jeune, qui fournira ainsi du *cowpox* ou vaccin animal doué d'une grande activité. Ce vaccin sera inoculé ensuite à un deuxième, puis à un troisième sujet vaccinifère et ainsi de suite, autant de fois que les besoins du service l'exigeront.

Choix des sujets vaccinifères. — Dans les établissements où l'on cultive le vaccin d'une manière permanente, on opère sur des génisses de trois ou quatre mois, même de cinq à six mois, choisies avec le plus grand soin. On conçoit qu'il est essentiel que les sujets vaccinifères soient en bon état de santé. Mais il faut, de plus, que leur organisme se prête bien à l'évolution de la vaccine, ou, en d'autres termes, que l'on reconnaisse en eux la prédisposition impliquant un terrain favorable à la germination du virus et au développe-

ment des pustules. Car il est possible, suivant la judicieuse remarque de M. L. Baillet, de rendre à un vaccin affaibli « toute son activité en le portant sur une génisse bien choisie ». Plusieurs fois, à l'École vétérinaire de Toulouse, pendant une période de dix années où nous avons cultivé du vaccin, nous avons constaté ce fait et appelé sur lui l'attention de nos élèves. Il faut donc, quand on le peut, accorder la préférence aux sujets à peau fine, souple, dont le toucher est moelleux, à ceux dont le poil est court, soyeux, brillant, de couleur froment clair ou froment ordinaire, car ils fournissent plus de vaccin que ceux à peau épaisse, à robe noire ou foncée. On opère généralement sur des génisses, bien que l'on puisse vacciner avec le même succès des veaux mâles.

Soins à donner aux sujets vaccinifères.— Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici ce qui a été exposé avec une grande compétence par M. L. Baillet, dans le beau *Traité pratique de la vaccination animale* du professeur Layet (de Bordeaux).

« Les soins que réclament les génisses sur lesquelles on cultive le vaccin ont trait au logement qui leur est donné, à leur nourriture et au pansage journalier que réclame leur maintien en bonne santé.

« *A. Logement.* — L'étable ou parc aux génisses doit être vaste, d'une aération facile et pourvue d'un appareil de chauffage permettant d'y entretenir pendant l'hiver une température moyenne de 16 à 18° au-dessus de zéro. Appelé à recevoir plusieurs génisses, il doit comprendre plusieurs stalles de 1 mètre de large sur 1 m. 80 de long, à parois pleines, assez hautes pour que les génisses ne puissent s'entre-lécher et mobiles verticalement pour permettre, au moment voulu, l'écoulement des eaux de lavage. Un enduit en ciment de 1 mètre de hauteur protégera le mur de face contre l'action destructive de la langue des animaux, en même temps qu'il facilite l'entretien et la désinfection de chaque stalle. Le sol fait en ciment quadrillé ou en dallages piquetés pour éviter les glissades, présentera une pente suffisante pour faciliter l'écoulement au dehors des urines non absorbées par la litière. Celle-ci, faite de paille ou de jonc, sera fréquemment renouvelée, et il y aura toujours avantage à éviter les accumulations de fumier sous les animaux. L'âge des génisses ne leur permettant pas de manger de grains, l'auge placée devant chacune d'elles peut être utilisée pour recevoir des boissons

blanches que ces jeunes animaux absorbent généralement avec plaisir, auquel cas il est urgent d'entretenir ces auges avec la plus grande propreté, tout en évitant de laisser aigrir ces boissons. Le râtelier à barreaux écartés nous paraît également utile pour éviter le gaspillage et la détérioration du peu de foin choisi que certaines génisses mangent avec plaisir et dont l'introduction dans le régime journalier combat la prédisposition à la diarrhée, si préjudiciable à l'évolution du vaccin.

« Enfin le meilleur mode d'attache nous a toujours paru être le licol de cuir susceptible de s'agrandir ou de se diminuer suivant le volume de la tête, et garni d'une chaîne en fer étamé, à petites mailles, terminée à chaque extrémité par un mousqueton. Quelquefois il est utile d'entraver les membres postérieurs avec une longe attachée aux canons.

« Il est presque superflu d'ajouter que le parc vaccinicole doit toujours être entretenu dans le plus grand état de propreté possible par des lavages à grande eau pure ou additionnée d'un désinfectant (chlorure de chaux, chlorure de zinc ou cristaux de soude).

« *B. Nourriture.* — Nous avons pensé pendant longtemps que, pour éviter aux génisses inoculées les conséquences de la transition brusque de la nourriture lactée qu'elles prennent à leur mère à une nourriture plus substantielle sinon aussi riche, il y avait lieu de composer leurs rations journalières avec du lait chaud, adjoignant même à ce liquide des farineux ou des œufs frais avec leur coquille.

« Instruits par l'expérience, nous avons reconnu depuis plusieurs années que le lait n'était pas absolument indispensable aux génisses vaccinifères, que même la difficulté de conserver ce liquide intact pendant la période des grandes chaleurs et de le préserver de toute souillure, augmentait encore les chances de diarrhée à laquelle ces jeunes animaux sont exposés.

« Nous avons donc composé notre régime alimentaire de la manière suivante :

« Boisson farineuse (farine de maïs), 2 litres (tiède l'hiver, froide l'été); œufs frais avec leur coquille, 4; foin choisi, à discrétion. Le tout donné chaque jour en deux repas.

« Cette alimentation, qui est essentiellement économique, ne nuit en rien à l'évolution du vaccin et ne provoque pas l'amaigrissement des sujets, ainsi que nous nous en sommes

assurés. Nous avons pesé un grand nombre de génisses dès leur arrivée au parc, puis au bout des cinq jours nécessaires à l'évolution vaccinale complète et nous avons acquis la certitude que leur poids n'a pas varié sensiblement de l'une à l'autre pesée. Nous avons constaté même que, après leur séjour au parc vaccinicole, certaines génisses, ainsi nourries, avaient augmenté de 1 à 2 kilogrammes.

« Quant à la finesse de l'animal, à la qualité de la viande après l'abatage, elles ne subissent aucune altération à la suite de ce régime.

« Nous croyons qu'il y a lieu d'insister d'autant plus sur les avantages que présente le mode de nourriture que nous préconisons, que bien des villes ont reculé devant l'institution d'un service permanent de vaccination animale, retenues qu'elles ont été par la perspective d'une grande dépense pour l'entretien des génisses. Or, le régime dont nous parlons ne revient pas à plus de 1 franc à 1 fr. 30 par jour et par tête, alors que l'alimentation au lait coûterait environ 2 fr. 50 à 3 francs.

« Un accident auquel sont sujettes les génisses vaccinifères et qui peut se rattacher jusqu'à un certain point à l'alimentation est la diarrhée apparaissant soit avant, soit pendant la période d'évolution du vaccin. Cette diarrhée s'accuse par un rejet fréquent de matières liquides, jaunâtres, d'une odeur fétide, salissant l'anus, la face inférieure de la queue et la face interne des cuisses. En se desséchant, ces matières s'attachent à ces différents endroits du corps, et on ne peut les enlever que par un lavage réitéré aidé du frottement d'une brosse dure.

« L'animal ainsi malade dépérit très vite, perd de sa gaieté, reste longtemps couché; son poil devient terne et dénote un véritable état de souffrance. Il n'y a pas sensiblement de fièvre.

« Si la génisse ainsi atteinte de diarrhée est inoculée, l'évolution des pustules se fait lentement; celles-ci même avortent, s'aplatissent, se dessèchent promptement, et le liquide vaccinal a perdu la plus grande partie de ses propriétés actives. Cette diarrhée est occasionnée par les causes suivantes :

« La première est assurément la privation brusque du lait de la mère à laquelle succède la fâcheuse habitude qu'ont les marchands de mettre de l'eau à discrétion à la disposition d

ces jeunes animaux, sous le prétexte de les empêcher de souffrir de la soif et de perdre conséquemment en qualité et en blancheur. C'est ainsi que, pendant l'été surtout, nous voyons les veaux arrivant tout haletants après une course, plus ou moins surmenés sur nos marchés d'approvisionnement, se précipiter sur l'eau mise à leur disposition, et la boire avec avidité. Chez quelques-uns, cette pratique occasionne des coliques hémorragiques suivies de mort; chez d'autres, elle détermine simplement la diarrhée dont nous parlons et qu'il est même quelquefois difficile d'enrayer.

« L'évolution du vaccin ne saurait être accusée de provoquer ou de favoriser le dérangement intestinal, car c'est à peine si l'on peut admettre que l'organisme de l'animal y soit sensible, la température normale prise au rectum qui est de 38°5 à 39°7-8 restant sans élévation appréciable du commencement à la fin de la période d'évolution du vaccin.

« Le traitement à opposer à cette diarrhée consiste d'abord à diminuer le plus possible la quantité de liquide entrant journellement dans la ration et à la remplacer par un aliment solide. Nous donnons dans ce but des pâtons de farine de maïs et nous augmentons le nombre d'œufs frais pris avec la coquille.

« Simultanément, nous administrons à l'animal du sous-nitrate de bismuth à une dose variant de 10 à 20 grammes en deux ou trois fois, suivant le plus ou moins de résistance de la diarrhée. On pourrait également faire usage de la magnésie calcinée, de décoctions d'orge, de riz, additionnées de gomme, de potions laudanisées, etc., mais le bismuth nous ayant toujours donné des résultats prompts et certains, nous croyons devoir lui accorder la préférence sur tous les autres modes de traitement préconisés. Si le flux diarrhéique apparaît après l'inoculation, il faut l'enrayer le plus promptement possible, dans l'intérêt de l'évolution vaccinale, car *on ne doit pas hésiter à abandonner un vaccin qui aurait souffert de cet état de maladie prolongé*.

« C. *Pansage journalier*. — Nous entendons sous ce titre les quelques soins de propreté et de surveillance qu'entraîne l'entretien des génisses vaccinifères. La propreté s'obtient surtout par le renouvellement fréquent de la litière et par le passage réitéré de la brosse dure sur le corps de l'animal.

« Pendant les grands froids, on active quelquefois l'évolution des boutons en recouvrant les animaux inoculés au

moyen de couvertures de laine, attachées à l'aide d'un surfaix et maintenues à une distance telle que le sujet ne puisse y porter la langue ou la dent.

« La surveillance à exercer a aussi quelquefois pour but d'empêcher les sujets de lécher les parties inoculées, résultat auquel on arrive en leur mettant soit une muselière en cuir ou en osier que l'on n'ôte qu'au moment des repas, soit un collier à chapelet. C'est dans le même but que l'on a préconisé l'emploi d'un tablier protecteur, mettant la surface inoculée à l'abri de la langue des jeunes animaux, mais dont, pour notre part, nous n'avons jamais trouvé l'occasion de faire usage. » (L. BAILLET.)

Manuel opératoire. — Il comprend des temps préliminaires et des temps essentiels.

a) *Temps préliminaires.* — Ils portent sur le mode d'assujettissement de l'animal, en position debout ou couchée, sur le choix et la préparation de la région où la culture vaccinale doit être faite.

A l'École vétérinaire de Toulouse, nous opérions généralement sur l'animal maintenu debout : trois aides étaient nécessaires, un à la tête et deux par côté pour empêcher les déplacements du sujet. Parfois l'aide placé à la tête comprimait la cloison nasale avec les doigts ou avec des *mouchettes*.

Dans la plupart des établissements où l'on produit du vaccin animal, on couche la génisse sur une table à bascule où on la fixe à l'aide de courroies. L'animal étant convenablement assujetti, on coupe avec les ciseaux ou la tondeuse le poil qui recouvre la région à inoculer. On rase avec soin cette partie du tégument au moyen d'un rasoir très coupant, préalablement aseptié dans l'eau bouillante. On nettoie ensuite la surface rasée d'abord à l'eau bouillie, puis on l'aseptie par des lotions avec la solution d'acide borique à 4 p. 100 ou bien avec la solution de sublimé au millième. On l'essuie avec une éponge aseptique (1). Cela fait, on procède à l'inoculation ou ensemencement du vaccin. La région sur laquelle on opère est désignée sous le nom de *champ vaccinal*. Elle varie suivant les circonstances et l'habitude acquise. Ainsi on inocule au pourtour de la vulve si l'on ne veut recueillir qu'une petite quantité de vaccin ; dans le cas contraire, on prolonge les inoculations sur les fesses, dans la région inguinale et même

(1) On vend, dans le commerce, des éponges aseptiques.

jusque sur les mamelles. Il est des opérateurs qui inoculent sur les côtés de la poitrine.

b) *Temps essentiels.* — Le vaccin peut être puisé directement sur une génisse dont les pustules sont parvenues au cinquième ou au sixième jour, ou bien on se sert d'une conserve vaccinale (lymphe glycérinée, pulpe vaccinale ou électuaire vaccinal, poudre de vaccin). Lorsqu'on emploie le vaccin sous forme liquide, on le fait couler sur la pointe de la lancette de façon à ce qu'elle soit bien recouverte; puis on la fait pénétrer obliquement sous l'épiderme de manière à déposer une gouttelette de liquide dans la petite incision que l'on vient de pratiquer. Il convient de ne pas faire saigner, quoiqu'une légère hémorragie ne nuise en rien à l'opération. On échelonne les piqûres à 2 ou 3 centimètres les unes des autres et l'on en fait de 80 à 100 et même plus, en les disposant en quinconce. Alors même que le nombre de piqûres est très élevé l'animal ne paraît pas en souffrir, et le vaccin que l'on obtient est tout aussi actif que lorsque les piqûres sont peu nombreuses.

Quand on se sert de vaccin sous forme pâteuse (pulpe vaccinale, électuaire vaccinal) on le dépose « par points et en lignes parallèles écartés de 1 centimètre les uns des autres; il s'ensuit un dessin semblable au tracé d'un feu en pointes. Au centre de chaque point, on pratique, avec une lancette à grain d'orge, une scarification de 1 centimètre de longueur, en intéressant avec la pointe de l'instrument toute l'épaisseur de l'épiderme jusqu'à la couche papillaire. De la sorte on évite les hémorragies ; c'est à peine si le fond du sillon laisse sourdre quelques gouttes de sang. Le nombre des scarifications ainsi faites peut varier, suivant la taille des sujets, entre 150 et 180, et jamais nous n'avons observé une seule scarification qui n'ait pas donné lieu à l'évolution ultérieure de la pustule de cowpox » (A. Leclerc) (1). D'autres opérateurs pratiquent l'*ensemençement en nappes*, c'est-à-dire qu'ils font avec la lancette, le bistouri ou un scarificateur, « des scarifications enchevêtrées perpendiculairement et obliquement les unes par-dessus les autres » (2). Dès qu'une ligne de scarification est achevée, on dépose la préparation vaccinale sur chacune des plaies. On inocule de la même manière la poudre vaccinale.

(1) *Écho des Sociétés et Associations vétérinaires de France*, 1884, p. 251.
(2) *Traité pratique de la vaccination animale*, par A. Layet, p. 129.

Quel que soit le procédé employé, il faut que le sujet vacciné soit attaché court afin qu'il ne puisse se lécher. Il est recommandé aussi de lui appliquer une muselière en osier ou en corde.

Effets de l'inoculation.— Vingt-quatre heures après l'inoculation, les piqûres sont à peine apparentes, et même celles qui n'ont pas saigné sont complètement effacées. Mais au bout de deux jours, on reconnaît, en passant le doigt sur la région inoculée, que la plupart des piqûres, sinon toutes, ont donné naissance à une petite élevure, à la surface de laquelle la peau n'a pas encore changé de couleur. Vers le quatrième jour, cette élevure est bien plus apparente; elle forme un petit bouton rougeâtre, qui s'agrandit de plus en plus en changeant de couleur et de forme, de telle sorte que, vers le sixième jour, il s'est transformé en une pustule discoïde, ombiliquée, ayant 8 à 10 millimètres de diamètre. La pustule est alors parvenue à sa *maturité*, elle a un aspect nacré, légèrement jaunâtre au centre, et en enlevant la pellicule épidermique qui la recouvre, on voit suinter, au bout de quelques instants, un liquide transparent, légèrement ambré, mais toujours visqueux : c'est la lymphe vaccinale ou vaccin. Cette sécrétion est plus abondante chez les sujets âgés de trois ou quatre mois et en bon état d'embonpoint, comme l'a observé M. L. Baillet, que chez ceux qui sont maigres; elle diminue d'ailleurs, à partir du huitième ou du neuvième jour, en même temps que le liquide s'épaissit de plus en plus et devient opalescent. Au fur et à mesure qu'elles vieillissent, les pustules changent d'aspect; elles s'élargissent en devenant moins saillantes, l'ombilication est moins manifeste, leur teinte argentine fait place à une nuance jaunâtre, qui se fonce et devient brunâtre. C'est vers le douzième jour que ces phénomènes se manifestent; alors les pustules sont recouvertes par des croûtes noires, très adhérentes et qui se détachent peu à peu par desquamation, de sorte que vers le vingt-cinquième ou le trentième jour, on ne trouve plus, à la place qu'elles occupaient, qu'une petite cicatrice blanchâtre, arrondie, légèrement déprimée, de moindre dimension que la pustule et d'une teinte plus claire que la peau environnante.

Il est à remarquer que la formation des pustules et leur cicatrisation donnent lieu à un prurit parfois assez violent.

Circonstances qui influent sur les effets de l'inoculation. — Parmi ces circonstances, le choix des sujets vaccinifères, leur

entretien, tiennent le premier rang. Il faut signaler ensuite la provenance du vaccin. Ainsi la période d'incubation est toujours un peu plus longue — sept à huit jours au lieu de deux ou trois — quand on inocule du vaccin recueilli depuis quelque temps, au lieu de se servir de vaccin frais. De plus, bien que le *vaccin humain*, le *cowpox* et le *horsepox* soient au fond un seul et même virus, j'ai démontré cependant, par des inoculations en séries pratiquées sur des génisses et des vaches, que le vaccin humain ne prend plus à la troisième ou quatrième génération, tandis que le cowpox issu du horsepox peut être cultivé avec un succès constant. Ce fait, sur lequel j'ai appelé l'attention dès 1871, est aujourd'hui admis sans conteste par les praticiens qui cultivent le vaccin.

Dans ces dernières années (1888), M. Pourquier a observé une dégénérescence des pustules vaccinales chez la génisse, tarissant leur sécrétion de lymphe vaccinale, qui est remplacée par une matière blanchâtre, épaisse, recouvrant une ulcération de mauvaise nature. Il a attribué cette dégénérescence à un parasite. Mais M. Layet, qui dirige à Bordeaux le service de la vaccine, n'a jamais constaté cette altération qui résulterait, d'après lui, du procédé d'ensemencement employé par M. Pourquier, c'est-à-dire des scarifications. « La scarification, dit-il, outre qu'elle pousse à la purulence, ouvre une large porte à la pénétration de tout agent infectieux ambiant. » A l'appui de son opinion, M. Layet invoque non seulement ses observations, mais encore celles de M. Chambon (de Paris (1). Ce praticien, dont le nom fait autorité en matière de culture vaccinale, déclare nettement que le procédé d'ensemencement par scarification en se servant de pulpe vaccinale produit rapidement la purulence des pustules et il affirme que le vaccin liquide défibriné et frais, inoculé par piqûres, entretient « dans toute leur pureté les éruptions vaccinales successives ».

Dans les cultures de vaccin sur la génisse que nous avons faites à l'École vétérinaire de Toulouse, de 1880 à 1890, nous avons ensemencé le vaccin principalement par piqûres et quelquefois par scarifications : nos observations sont en concordance avec celles de MM. Layet et Chambon.

(1) C'est à l'initiative de M. Chambon que l'on doit le premier établissement privé de vaccine animale. Cet établissement a été créé à Paris en 1863, et il fonctionne depuis cette époque.

Récolte et conservation du vaccin.—Avant d'étudier cette question si importante, il est nécessaire de faire remarquer que la virulence vaccinale du cowpox disparaît beaucoup plus rapidement dans cette humeur que dans le vaccin humain. Aussi s'est-on ingénié à conserver cette virulence le plus longtemps possible dans le vaccin animal. On a préconisé des procédés très complexes, permettant d'obtenir, suivant leurs inventeurs, des résultats très satisfaisants. Malheureusement bien des conserves animales n'ont pas produit les effets qu'on en attendait et la propagation de la vaccination par le cowpox conservé ne constitue actuellement qu'un moyen qui donne généralement moins de succès que la vaccination de génisse à bras. Cependant, comme l'étude de la conservation du vaccin présente une importance capitale au point de vue de la généralisation de la vaccination, il nous a paru utile d'exposer succinctement les divers moyens recommandés pour recueillir et conserver le vaccin.

a) *Récolte du vaccin.* — C'est du cinquième au septième jour que la pustule vaccinale de la génisse fournit une humeur active qu'il faut recueillir à ce moment. Pour l'obtenir aussi pure que possible, on commence par laver le champ vaccinal avec de l'eau bouillie ou une solution boriquée à 3 p. 100 (Layet). Puis on applique sur chaque pustule, dont la croûte a été préalablement enlevée, une pince de Péan appropriée à cet usage et la lymphe vaccinale s'écoule. Elle est d'abord limpide et visqueuse, puis par la pression prolongée de la pince, elle devient séreuse et sanguinolente. C'est la lymphe de premier jet qu'il faut s'empresser de recueillir en se servant d'un tube de verre effilé, stérilisé et pourvu d'un tampon de coton étuvé (pipette Pasteur) ; la lymphe qui apparaît ensuite est considérée comme moins active. On souffle le contenu de la pipette dans un petit verre à réactif asepsié, et la lymphe ne tarde pas à former un dépôt constitué par un coagulum fibrineux. On plonge dans la partie fluide un tube capillaire, qui se remplit rapidement de lymphe vaccinale défibrinée. Le dépôt fibrineux peut être utilisé pour la préparation de la pulpe vaccinale. Quant à la lymphe défibrinée, elle est employée sur-le-champ ou tout au moins à l'état frais ou bien elle constitue la base des conserves.

b) *Conservation du vaccin.* — Les conserves vaccinales sont, les unes, sous forme liquide, d'autres à l'état de pulpe ou de pâte ; il en est de pulvérulentes. On a aussi essayé de con-

server le vaccin en excisant la pustule même que l'on place ensuite dans un flacon hermétiquement bouché ou entre deux plaques de verre, excavées au centre. Mais la pustule ne tarde pas à se putréfier et l'inoculation de la sérosité qu'elle renferme détermine des accidents septiques qui peuvent être mortels. Pour prévenir cette putréfaction, on a conseillé d'immerger les pustules dans la glycérine. C'est aussi ce liquide que l'on emploie aujourd'hui concurremment avec la vaseline pour conserver le vaccin.

Ainsi en mélangeant à parties égales la lymphe vaccinale pure et la glycérine, on obtient une préparation que l'on peut facilement introduire dans des tubes capillaires, ou tout au moins effilés. Ces tubes sont scellés à la lampe ou bien on les bouche « d'abord avec un mélange de paraffine et de suif, puis avec un enduit de caoutchouc dissous par l'éther ou avec le bitume de Judée » (Chambon, cité par Layet). La lymphe glycérinée, préparée de cette manière, conserve pendant quinze à vingt jours environ ses propriétés vaccinales.

Les conserves vaccinales à l'état pâteux sont très variées. Chaque établissement vaccinicole a pour ainsi dire la sienne. Ainsi on connaît la *pâte milanaise moderne*, la *conserve hollandaise*, la *pommade vaccinale* (Warlomont), la *pulpe glycérolée belge*, le *vaccin intégral* de Lyon, la *conserve vaselinée* de Bordeaux, et bien d'autres que nous passons sous silence. « La célèbre *pâte milanaise moderne* résulte du raclage entier des pustules et de la peau environnante, puis du mélange de tous ces détritus avec la glycérine, à raison d'un demi-gramme par pustule. L'institut expéditeur de Milan recommande de l'employer *piu presto possibile*. C'est tout dire au sujet de sa valeur et de son innocuité. La *pulpe glycérolée*, employée en Belgique, se prépare en épaississant le *glycéré liquide* (1) avec de l'empois d'amidon pour en faire une pâte destinée spécialement aux expéditions lointaines. Ces produits (d'après Warlomont) se seraient encore montrés actifs au bout de deux mois » (Layet). Le *vaccin intégral* de Lyon, ou l'*électuaire vaccinal*, comme on l'appelle encore, est un mélange intime de toutes les parties actives de la pustule vaccinale (croûtes, lymphe, caillot, produit de curage des pustules) avec une mixture aqueuse de glycérine ; puis ultérieurement, avec un

(1) Le glycéré liquide est un mélange du produit de raclage des pustules avec la glycérine.

peu de sucre. Suivant M. Chambard, cette préparation vaccinale ne paraît pas se conserver au-delà d'une quinzaine de jours. Employée dans ce délai et inoculée par scarifications, elle donne les meilleurs résultats, comme en témoigne une statistique publiée en 1888, par M. le Dr Boyer (1).

A Bordeaux, on prépare une émulsion de *lymphe vaccinale pure vaselinée* en mélangeant, à poids égaux, de la vaseline et de la lymphe vaccinale dont le volume a été réduit de moitié par évaporation dans le vide. On obtient ainsi « une masse molle, blanchâtre, très fusible » à la température de la peau. « Cette préparation vaselinée reste active assez longtemps; en l'expérimentant, nous nous en sommes servi pour les inoculations sur bras, mais nous avons toujours eu le soin de ne l'employer que très fraîche, et, dans ce cas, elle nous a donné des résultats plus sûrs que les conserves glycérinées » (Layet).

On prépare encore des poudres de vaccin (Reissner, Fürst, etc.), en desséchant la lymphe vaccinale dans le vide ou bien en exposant le produit de raclage des pustules à l'action de l'air chaud, sec et pur. Pour se servir de cette poudre, on la mélange à partie égale d'eau glycérinée. Ces préparations sèches conserveraient leur activité pendant plusieurs mois, cinq à six, dit-on.

Ces diverses préparations vaccinales peuvent parfaitement convenir pour inoculer la génisse, en employant le procédé des scarifications. Mais elles ne donnent pas toujours des résultats aussi satisfaisants chez l'homme. Aussi préfère-t-on alors la vaccination de génisse à bras plutôt que l'emploi du vaccin de conserve. Cependant à Lyon ce vaccin, qui est cultivé et préparé avec le plus grand soin sous la direction de notre distingué confrère M. Leclerc, est employé exclusivement car il donne des résultats très satisfaisants. On réalise ainsi une grande économie puisque le nombre de génisses nécessaires à la culture du vaccin se trouve considérablement réduit.

F. Peuch.

(1) *Écho des Sociétés et Associations vétérinaires de France*, n° d'août 1888, page 363.

VACHERIE. — Le terme est employé dans deux sens. Le premier, le moins usité, est celui qui correspond à un ensemble de vaches dont la fonction est de reproduire leur espèce. Il est en ce sens l'équivalent de celui de jumenterie, qui s'emploie pour les Equidés. On ne l'applique qu'aux sujets d'une variété réputée distinguée et dont la reproduction est dirigée en vue de son amélioration ou tout au moins de la conservation de ses qualités. C'est ainsi qu'on disait, par exemple, la vacherie de Corbon, pour désigner l'établissement dans le quel l'Etat français a entretenu durant longtemps des courtes cornes anglais (*Shorthorn*), plus connus chez nous sous le nom de durhams, pour vendre chaque année aux enchères des jeunes reproducteurs présentés comme agents améliorateurs. Il n'y a plus maintenant, fort heureusement, chez nous de vacherie nationale. Ce n'est, en vérité, point pour l'Etat un rôle utile de se substituer ainsi à l'initiative des particuliers en ces sortes de choses. Le moindre inconvénient de son intervention est d'énerver cette initiative, sous prétexte de la stimuler. Elle ne peut en outre s'exercer que par l'intermédiaire de fonctionnaires administratifs dont il y a toujours trop, quand ils ne sont pas reconnus indispensables, et qui arrivent trop facilement à se figurer qu'ils sont omniscients, étant à peu près omnipotents. Surtout en matière industrielle l'idéal est de n'en avoir que le moins possible. En tout cas, dans le genre dont il s'agit ici, il y a lieu d'espérer que nous en sommes définitivement débarrassés. Les vacheries nationales, dont nous avons eu plusieurs de sortes diverses, d'une utilité plus que contestable, ont été toutes successivement supprimées.

Mais il reste des vacheries privées, que la diffusion des lumières spéciales parmi les éleveurs multipliera sans doute de plus en plus. L'extension prise, en ces derniers temps, par l'institution des livres généalogiques, témoignant de l'intention de conserver pures, en les améliorant, nos variétés bovines françaises, en est un sûr garant. Il est bon, sinon nécessaire, pour que l'amélioration puisse s'étendre à toute la population, d'avoir ainsi, en nombre aussi grand que possible, des établissements conduits en vue de fournir aux petits éleveurs des reproducteurs améliorés.

Dans son sens le plus général le terme de vacherie s'applique à l'habitation ou à l'étable des vaches, comme celui

de bouverie à l'habitation des bœufs, celui d'écurie au logement des chevaux. Les conditions que doit présenter cette habitation, sous les rapports de sa construction, de sa ventilation, de son éclairement, de ses aménagements intérieurs, sont diverses selon la fonction spéciale des vaches qui y sont logées. Les unes sont générales, les autres particulières. Elles se rattachent à des points de vue hygiéniques et zootechniques à la fois, auxquels non seulement les architectes qui dirigent la construction des vacheries, soit rurales, soit urbaines, mais encore les purs hygiénistes, se montrent le plus souvent étrangers, faute de connaissances spéciales suffisantes. Le Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, par exemple, qui passe pour réunir les plus grandes lumières, a prescrit pour les étables des laitiers nourrisseurs situées dans le ressort de la Préfecture de police des dispositions qui sont en désaccord formel avec l'état de la science et gratuitement onéreuses pour les industriels auxquels ces dispositions sont imposées. Il importe donc beaucoup d'exposer ici en détail les connaissances actuelles sur les vacheries, afin que les vétérinaires puissent au besoin intervenir, avec l'autorité que donne la science, soit par voie de conseil, soit autrement, sur le sujet. Il leur est possible, le cas échéant, de rendre en ce genre de réels services.

Les étables affectées au logement des vaches sont de deux sortes, distinguées par certaines dispositions particulières. L'une est ce qu'on nomme la vacherie d'élevage, l'autre est la vacherie de laitières. Les deux ont des conditions communes: ce sont celles qui concernent les conditions de repos des bêtes, de distribution de leur nourriture et de fonctionnement de leur respiration normale. Nous nous en occuperons d'abord, pour examiner ensuite séparément ce qui se rapporte en particulier à chacune des deux sortes.

Conditions communes aux vacheries. — Toute vacherie doit être construite aussi simplement que possible, sans aucun luxe, et de façon seulement que la solidité en soit assurée, avec les matériaux que la localité fournit au plus bas prix. Immobiliser en bâtisse industrielle au-delà du capital strictement nécessaire est toujours une faute que l'esprit pratique fait soigneusement éviter. Cette faute a été souvent commise.

Nous avons connu sur divers points de la France des agriculteurs passant pour des hommes de progrès et signalés

comme tels par les distinctions officielles, qui ne l'avaient certainement pas évitée. Un, entre autres, dont chaque stalle de sa vacherie de courtes cornes représentait un loyer annuel de 130 francs. Il peut évidemment être fait des capitaux dont on dispose un meilleur emploi. Par contre, M. de Béhague qui, durant de longues années, a brillé dans les concours comme éleveur de ces mêmes courtes cornes anglais, les logeait à son domaine de Dampierre dans une étable construite en simples voliges. Il savait calculer et ne s'illusionnait point sur la valeur pratique des animaux en question. Lorsque, comblé de distinctions et jugeant que son but était atteint, il liquida sa vacherie, l'étable qui l'avait contenue ne représentait plus pour lui qu'un sacrifice à peu près négligeable. La simplicité de la construction n'avait nullement nui au succès de l'opération purement sportique.

Ceci n'est pas cité, à coup sûr, comme un exemple à imiter dans les entreprises sérieuses d'exploitation industrielle des vaches, soit pour la reproduction, soit pour la laiterie. Ces entreprises comportent une plus longue durée et exigent par conséquent plus de solidité dans la construction. On a voulu montrer seulement par là qu'en ces sortes de choses le luxe architectural n'ajoute rien à la valeur pratique du bâtiment, qu'il n'est dès lors d'aucune utilité et qu'il ne fait que nuire par l'immobilisation superflue des capitaux. Des murs en moellons calcaires ou en briques, les premiers revêtus à l'intérieur d'un crépissage uni, sont parfaitement suffisants.

L'orientation nord-sud du bâtiment sera la meilleure. C'est celle qui permet le mieux, par le jeu des ouvertures, de maintenir à l'intérieur la température convenable, comme on le verra plus loin. Quant à ses dimensions elles dépendent, ainsi qu'on le comprend bien, d'abord du nombre de bêtes a loger, puis de leur taille, puis de leur mode de placement. Sous ce dernier rapport les vaches sont disposées à l'étable, selon leur nombre, sur deux rangées ou sur une seule. Au-delà d'une dizaine de têtes, l'étable à deux rangs est toujours préférable. Elle économise, pour le service, le temps et conséquemment les frais de main-d'œuvre. Sur deux rangées les bêtes peuvent être placées face aux murs ou en regard les unes des autres, séparées par un couloir central. Pour la raison qui vient d'être dite, la disposition face à face est incontestablement supérieure, et sa supériorité s'accroît à mesure que le nombre d'habitants augmente. Celui-ci ne

doit cependant pas dépasser une certaine mesure, déterminée par un motif de salubrité. Les vaches sont sujettes à plusieurs maladies contagieuses, et particulièrement à deux, de gravité diverse, la fièvre aphteuse et la péripneumonie. Ces maladies, quand elles sévissent dans une étable, se communiquent à peu près infailliblement à tous ses habitants. Il y a donc intérêt, pour borner leurs ravages, à ce que ceux-ci ne soient point trop nombreux. Nous considérons que pratiquement le nombre de places ne doit pas dépasser vingt. Dans les grands établissements où l'effectif à loger est double ou triple, et même quadruple, un seul bâtiment peut néanmoins assurer tous les avantages qui lui sont propres, en évitant l'inconvénient signalé. Il suffit pour cela de le partager, dans le sens de sa longueur, en étables de vingt têtes, au moyen de sortes de vestibules de séparation, dont les portes de communication peuvent être au besoin fermées, ces vestibules s'ouvrant eux-mêmes au dehors.

Les dimensions superficielles ou celles de l'aire se règlent en prenant pour base d'abord la nécessité qu'éprouvent les bêtes de se coucher pour ruminer, pour se reposer ou pour dormir. Il faut qu'elles le puissent à l'aise, sans se gêner les unes les autres. L'espace suffisant dépend de leur taille et surtout de l'ampleur de leur corps. On ne peut pas dès lors, sur ce point, donner des nombres fixes. Il va de soi qu'une vacherie de petites bretonnes, par exemple, n'exige pas les mêmes dimensions que s'il s'agissait de loger des normandes de la grande variété et à plus forte raison des comtoises ou des suisses de Simmenthal. La Préfecture de police, d'après l'avis du Conseil de salubrité, prescrit aux nourrisseurs de Paris, à un autre point de vue, il est vrai, d'assurer à leurs vaches au moins 1 m. 60 de courant de mangeoire, c'est-à-dire de largeur de stalle. Goubaux a montré, en mesurant les vaches qu'ils ont à loger, que la prescription est vraiment excessive. En effet il n'y en a point qui, étant couchée, occupe au-delà de 1 m. 20 en largeur. On peut donc considérer cela comme maximum. En tout cas, la longueur de l'étable doit être calculée à raison d'autant de fois la surface couverte par une vache couchée qu'il y aura de vaches dans une rangée, plus 1 mètre à chaque bout ou 2 mètres en tout. Pour dix vaches cela fait au plus un total de 14 à 15 mètres. La largeur variera aussi, bien entendu, d'après la longueur des vaches. Il n'y en a guère qui mesurent plus de 2 mètres,

de la nuque à la base de la queue. A cette longueur, qui peut descendre jusqu'à 1 m. 75 dans les petites variétés, il faut ajouter la place nécessaire pour deux ou trois couloirs, selon qu'il s'agit d'étable à une seule ou à deux rangées, puis celle occupée par la mangeoire ou par les mangeoires. Les couloirs ne peuvent pas avoir moins de 1 m. 20 à 1 m. 30, les mangeoires moins de 0 m. 60. Cela fait, pour l'étable double, une largeur totale de 8 m. 80, soit en nombre rond 9 mètres entre les murs; pour la simple, c'est seulement 4 m. 50 environ.

Dans l'étable simple l'un des couloirs est situé en avant de la mangeoire, entre celle-ci et le mur, l'autre en arrière des vaches. Dans la double, où elles sont face à face, il y a entre les deux mangeoires un couloir central facilitant singulièrement la distribution de la nourriture. Ces mangeoires, peu élevées au-dessus du sol, à 0 m. 40 au plus, sont des auges en pierre dure ou en ciment. Sur leur bord antérieur est fixée verticalement une claire-voie à barreaux en bois ou en fer, espacés, devant chaque vache, de façon à ce qu'elle puisse passer sa tête entre deux, et reliés supérieurement par des traverses. De chaque côté du soubassement sont fixés les anneaux dans lesquels passent les deux branches de la chaîne d'attache retenues par leur clavette.

C'est là ce qu'on appelle ordinairement l'étable hollandaise, bien préférable, à tous égards, à celle dans laquelle les mangeoires sont surmontées d'un ratelier obliquement fixé au mur. Les Bovidés ne sont point conformés pour prendre leurs aliments en élevant la tête. Il leur est infiniment plus commode de la baisser. Les frais d'établissement, pour cette sorte d'étable, sont sans doute plus forts ; mais les avantages en sont si incontestables qu'il n'y a pas lieu de s'y arrêter, surtout quand il s'agit d'une vacherie d'élevage, en considération de l'influence que le râtelier exerce sur la conformation des individus en période de croissance.

L'aire sur laquelle se placent les animaux doit être bitumée, cimentée ou pavée à joints étanches. Elle sera, de l'avant à l'arrière, en pente tout juste suffisante pour que les urines puissent s'écouler dans un petit caniveau situé au bord du couloir postérieur, qui sera élevé de 0 m. 10 au-dessus du niveau de l'aire. Le caniveau présentera lui-même une pente douce pour conduire les urines dans une citerne ou un réservoir placé en dehors de l'étable. C'est le seul moyen d'en assurer la constante propreté, en même temps que de tirer

bon parti de la valeur fertilisante des déjections liquides.

Dans les conditions d'étendue et d'aménagement intérieur qu'on vient d'indiquer, les vaches seront logées de façon à n'avoir aucunement à souffrir en ce qui concerne la place dont elles pourront disposer, et de façon aussi à ce que le service de la vacherie soit aussi commode que possible. A la campagne, ou autrement dit dans l'exploitation rurale, il n'y a pas d'inconvénient à ce que cette place dépasse en largeur l'étendue strictement nécessaire, du moins dans les localités où le climat est doux. Il n'en est pas de même dans celles à climat hivernal rude et dans les grandes villes comme Paris notamment. Dans les premières, où il est difficile de maintenir en hiver la température intérieure suffisamment élevée pour que les bêtes ne souffrent point du refroidissement de leur corps, moins éloignées les unes des autres, elles se réchauffent mutuellement. C'est ce que l'expérience plusieurs fois séculaire a bien appris aux habitants des pays de montagnes, dont les étables ont souvent scandalisé les hygiénistes, qui auraient dû cependant s'apercevoir que les animaux de ces pays ne s'en portent pas plus mal. Il serait en effet difficile de trouver nulle part des races bovines plus vigoureuses, plus rustiques, que celles de la Suisse et de l'Auvergne, qui passent ainsi, de temps immémorial, les hivers entassées, comme l'on dit, dans leurs étables. Les bêtes y ont à peine la possibilité de se coucher. Dans les villes où le terrain se paye fort cher il y a un intérêt évident à l'épargner, à éviter le superflu. L'une des premières conditions de succès dans une industrie quelconque est de réduire au minimum possible les frais généraux. Les mètres superficiels employés inutilement représentent une rente annuelle qui vient en déduction de la valeur des produits et réduit par conséquent d'autant les bénéfices de l'industrie. C'est à quoi le Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine aurait dû songer, avant de faire imposer aux laitiers nourrisseurs de Paris l'obligation d'assurer à leurs vaches des places de 1 m. 60 en largeur.

La préoccupation, en vérité, se rapporte à un sujet autre que celui dont il a été question jusqu'à présent. Il s'agit de garantir, pour la respiration normale des habitants de l'étable, un cube d'air suffisant. D'après des calculs fondés sur une base reconnue aujourd'hui fausse, on admet qu'il en faut pour cela 24 mètres cubes par heure et par tête. En te-

nant compte du temps nécessaire pour le renouvellement de l'atmosphère intérieure, au moyen des ouvertures et de la hauteur d'étable qu'on ne peut guère dépasser, il faut bien, sur ces données, arriver au résultat par la largeur. Le raisonnement des hygiénistes qui tiennent encore pour l'idée ici exposée part de la supposition de ce qui se passerait, d'après les connaissances physiques, au cas où l'animal respirerait dans une atmosphère confinée. En ce cas l'acide carbonique éliminé par lui durant une heure suffirait pour vicier la quantité d'air indiquée, au point de la rendre tout à fait irrespirable, en même temps qu'elle serait appauvrie en oxygène.

L'état actuel de la science, encore ignoré, apparemment, de bon nombre d'hygiénistes, même parmi ceux qui semblent les mieux qualifiés, montre que le problème se pose d'une toute autre façon. Les intéressantes recherches de Pettenkofer, datant déjà d'une vingtaine d'années, nous ont appris qu'il se fait constamment, au travers des parois des habitations, un échange entre l'acide carbonique intérieur et l'oxygène extérieur, de la même manière qu'au travers des parois des capillaires pulmonaires et cutanés. Les habitations respirent de la sorte en réalité comme nous, et, du reste, d'après la même loi de diffusion des gaz. Ce qui est, soit dit en passant, une preuve de plus à l'appui de la théorie de la respiration formulée à la suite de nos propres recherches (1). L'activité de l'échange ou de la diffusion est proportionnelle à la porosité des matériaux de construction des parois de l'habitation, ainsi qu'on le comprend facilement. Pettenkofer a nommé le phénomène ventilation naturelle, par opposition avec celle qui s'obtient en renouvelant l'air au moyen des ouvertures et qui est dite artificielle.

Appliquant spécialement aux habitations des animaux, étables et écuries, la découverte du savant hygiéniste de Munich, Max Maercker a déterminé expérimentalement la surface de parois nécessaire et suffisante, avec chaque sorte de matériaux, pour en assurer la ventilation naturelle avec des nombres divers de têtes, en calculant d'abord cette sur-

(1) Sanson. Recherches expérimentales sur la respiration pulmonaire chez les grands mammifères domestiques. *Journ. de l'anat. et de la physiol.* N°s de mars-avril et mai-juin 1876. Paris, Alcan, Sr de Germer-Baillière et Cie.

face pour une tête. Maercker s'était préalablement assuré que la respiration commence à se troubler à partir du moment où l'atmosphère de l'habitation contient 2,5 à 3 d'acide carbonique pour 1.000. Il avait constaté en outre que la proportion d'oxygène peut descendre jusqu'à 8 p. 100, sans que l'air cesse d'être parfaitement respirable, c'est-à-dire sans que les animaux en paraissent à aucun degré incommodés. Quant à ce dernier point, il n'y a donc pas à s'en préoccuper, car dans aucun cas de la pratique on n'a vu la teneur en oxygène s'abaisser jusque-là. (*Voy.* VENTILATION.)

Ces faits extrêmement intéressants ont jeté un jour lumineux sur l'hygiène des habitations animales. Ils ont fourni notamment l'interprétation simple et tout à fait satisfaisante de l'apparent paradoxe dont il a été parlé plus haut, relatif aux dispositions que présentent celles des pays de montagnes. où il semblait que les animaux dussent périr asphyxiés, et tout au moins souffrir au point que leur santé en fût profondément altérée, tandis qu'au contraire on peut les citer parmi les mieux portants, parmi ceux dont la constitution est la plus robuste. On voit maintenant que dans les conditions où ils vivent durant les rudes hivers de leurs montagnes longtemps couvertes de neige, et eu égard au grand écart de température existant entre l'atmosphère intérieure et l'extérieure, la ventilation naturelle ne peut pas manquer de fonctionner avec une grande activité. Ainsi se purifie sans cesse leur air ambiant et s'entretient de la sorte leur respiration normale. Dans les conditions ordinaires il doit être bien rare que les choses se présentent autrement. Nous avons souvent prélevé, à l'intérieur d'étables en apparence les plus confinées, des échantillons de leur mélange gazeux pour y doser l'acide carbonique. Jamais la proportion indiquée plus haut ne s'y est montrée atteinte. C'est pourquoi nous pensons qu'il y a beaucoup à reprendre, sinon tout, dans les conclusions hygiéniques tirées des résultats des expériences exécutées *in vitro*. Il ne peut manquer d'ailleurs de paraître singulier que les auteurs de ces expériences n'aient tenu aucun compte de la découverte de Pettenkofer, cependant antérieurement acquise à la science.

Quoi qu'il en soit, ce n'est donc point du cubage de l'habitation qu'il faut s'occuper, mais seulement de l'étendue en surface de ses parois latérales susceptibles de se laisser traverser par les gaz, pour en assurer la ventilation naturelle

suffisante. Les dimensions en longueur et en largeur étant déterminées par les considérations que nous avons vues, c'est seulement la hauteur qu'il faut fixer, pour arriver au but. Etant connue la quantité totale de mètres carrés de parois nécessaire pour le nombre d'animaux à loger, si nous la désignons par P, la longueur par L et la largeur par l, la hauteur H sera trouvée par le calcul de la formule suivante : $H = \frac{P}{2\,L + 2\,l}$ les parois étant au nombre de quatre. Pour l'étable supposée précédemment devant loger 20 vaches, pour lesquelles il faudra, en nombre rond, un total de 240 mètres carrés de parois, avec deux fois 15 mètres en longueur et deux fois 9 mètres en largeur, la hauteur sera exactement de 5 m., car $30 + 18 \times 5 = 240$.

Mais l'atmosphère intérieure des habitations n'est pas viciée seulement par l'acide carbonique que les animaux éliminent. D'autres gaz provenant de la fermentation de leurs déjections et aussi de leurs produits de sécrétions cutanées s'y mêlent constamment. Ceux-ci sont facilement perceptibles à l'odorat. Il n'est pas difficile de distinguer par là le local habité par des vaches de celui qu'habitent des chevaux. L'odeur de vacherie est fort différente de celle d'écurie. Ces gaz odorants qui se dégagent ainsi peuvent être plus ou moins désagréables pour l'homme ; quelques-uns, les ammoniacaux notamment, peuvent même devenir irritants pour les muqueuses olfactive et conjonctive, quand ils dépassent une certaine proportion. Toutefois il est au moins fort douteux qu'ils soient nuisibles pour la santé des animaux. On l'a admis sans plus ample informé, par une méthode de raisonnement encore malheureusement trop suivie. Nous avons vu tant de fois, chez les petits cultivateurs de nos campagnes, des animaux vivre ainsi constamment dans une atmosphère surchargée de ces gaz sans que leur santé en eût le moins du monde à souffrir, dans les étables de l'Auvergne dont il a été déjà parlé, entre autres, que les idées courantes à ce sujet ne peuvent manquer de nous sembler au moins excessives. En vérité, l'hygiène proprement dite n'est guère intéressée dans la question, et c'est à un autre point de vue qu'elle doit être envisagée, comme on le constatera plus loin. En tout cas, ces gaz autres que l'acide carbonique, odorants ou non, ne jouissent point de la propriété de se diffuser comme lui dans l'atmosphère extérieure en traversant les parois de l'habitation.

Pour en débarrasser celle-ci il faut les faire évacuer artificiellement. C'est à cela que servent les ouvertures ménagées aux parois, en même temps qu'elles permettent, durant la saison chaude, de s'opposer, par les courants d'air qu'on y peut établir, à une trop forte élévation de la température intérieure.

Ces ouvertures sont, comme on sait, de deux sortes. Il y a les portes et les fenêtres. Les premières ne doivent, en aucun cas, servir à la ventilation. Il faut donc toujours les placer de façon à ce qu'elles ne déterminent point, étant ouvertes ou mal closes, des courants qui pourraient atteindre le corps des animaux. Nous avons observé plusieurs fois, entre autres accidents, des inflammations des mamelles, chez des vaches en lactation, qui ne pouvaient être attribuées à d'autre cause.

Dans les étables doubles à couloir central, c'est en regard de chaque extrémité de ce couloir que les portes sont le mieux placées. Dans les simples, leur meilleure place est à chaque bout du couloir postérieur. De la sorte les bêtes sont toujours à l'abri des courants d'air qui se produisent lorsque les deux portes sont ouvertes pour les nécessités du service, qui, dans tous les cas, sont ainsi satisfaites au mieux. Les portes n'ont du reste pas d'autre rôle à remplir. Elles sont seulement faites pour que bêtes et gens puissent entrer dans la vacherie et en sortir avec facilité. Et c'est exclusivement en vue de cela que leurs dimensions seront réglées. Les fermetures à coulisse roulant sur des galets sont les meilleures, parce qu'elles n'obstruent point le passage, étant ouvertes. Dans les séries d'étables séparées par des vestibules s'ouvrant eux-mêmes sur les deux faces extérieures, lesquelles sont toujours doubles, la position en regard du couloir central est obligatoire pour les portes de communication. Le placement d'une petite voie ferrée tout le long de la série, sur laquelle roule un wagonnet pour la distribution de la nourriture dans les mangeoires, et qui est nécessairement fixée sur le sol de ce couloir, ne serait pas possible sans cela. Même pour le service de l'étable unique, quand elle est double, la même disposition est évidemment aussi la plus commode.

En raison de leur rôle principal, qui est, comme nous l'avons dit, de faciliter la ventilation artificielle, le nombre, les dimensions et la situation des fenêtres sont soumis aussi à certaines règles qui varient selon la fonction des habitants de la vacherie, toutefois, non pas en ce qui concerne leur si-

tuation. Elles doivent toujours être percées en face les unes des autres, sur les deux plus grandes parois et le plus près possible du plafond, plus larges que hautes, avec fermeture, en châssis vitré, basculant sur le bord inférieur. De la sorte, lorsque ces fenêtres sont ouvertes sur les deux faces, il s'établit de l'une à l'autre un courant horizontal qui détermine un appel d'air de bas en haut, à la faveur duquel l'atmosphère intérieure se renouvelle lentement, sans que les bêtes en puissent être incommodées, le courant supérieur ne pouvant pas rencontrer leur corps. Ce courant, qui peut être rendu plus ou moins intense par le nombre des fenêtres ouvertes, permet en outre de régler la température intérieure. A cet effet il y a avantage à ce qu'elles soient nombreuses, puisqu'on peut toujours en tenir closes autant qu'on le juge à propos, quand la température extérieure est basse, et les ouvrir toutes au contraire, lorsqu'elle est élevée. On comprend bien que la ventilation se produit d'autant plus facilement que l'écart est plus grand entre les deux températures extérieure et intérieure. Mais il y a une considération autre que celle de la ventilation, relative à l'affectation spéciale de l'étable, qui vient modifier soit le nombre, soit les dimensions des fenêtres à percer. Elle sera indiquée à sa place. Ce qui est seulement général, c'est la nécessité hygiénique qu'elles soient situées aussi haut que possible au-dessus du niveau de la taille des animaux, afin que la peau de ceux-ci ne soit jamais impressionnée par les courants vifs d'une température quelconque. Les vaches surtout, à un moment qui se présente toujours pour elles, celui qui suit leur parturition, en souffrent particulièrement, parfois jusqu'à mettre leur vie en péril. Il importe donc absolument, dans la construction des vacheries, d'y avoir égard. Le reste est particulier à chacune des deux sortes que nous avons établies et qui ne sont, pour l'ordinaire, pas suffisamment distinguées.

Vacherie d'élevage. — Il s'agit de loger non seulement les vaches, mais encore le jeune bétail et aussi le taureau ou les taureaux, selon l'importance de la vacherie, en considérant que dans aucun cas l'étable ne doit être occupée durant la saison du pâturage, ce qui veut dire la saison d'été sous notre climat, sinon la nuit et encore pas toujours.

Ce qui domine le sujet, c'est le besoin instinctif de liberté propre aux jeunes animaux. C'est aussi l'influence heureuse que la lumière exerce sur leur développement et sur la soli-

dité de leur constitution. Ils aiment aussi la société. Il faut donc que leur étable soit spacieuse et bien éclairée. A cet effet les fenêtres y seront plus grandes, plus hautes et plus larges que celles qui suffisent pour les vaches, tout en restant situées au-dessus de niveau de la taille des plus âgés. Au cas où, au lieu d'être logé dans une étable spéciale,le jeune bétail habite avec les mères, ce qui est d'ailleurs le cas le plus ordinaire, les compartiments qui lui sont affectés se placent à l'une des extrémités de l'étable, ainsi que celui du taureau. Ce dernier, devant être le plus possible isolé des vaches, occupe une loge fermée, attenante à la paroi, et qui ne peut avoir guère moins de 2 mètres en largeur.

Les compartiments des jeunes,disposés pour en contenir deux ensemble, de même sexe bien entendu, sont séparés par des cloisons de 1 mètre de hauteur environ et fermées en arrière, du côté du couloir postérieur, de façon à ce qu'ils y puissent être maintenus en liberté. Dans la cloison postérieure, cela va sans dire, est ménagée une porte pour l'entrée et la sortie. Le mieux est, en outre, que la partie de l'étable occupée par le jeune bétail communique avec un parc gazonné où il puisse, durant les belles journées d'hiver, aller prendre ses ébats.

Les dimensions de ces compartiments, pour deux sujets âgés de quinze mois au plus, sont les mêmes en longueur que pour les places des mères, le couloir postérieur se continuant sur toute l'étendue de l'étable, ainsi que le couloir central auquel les mangeoires font face. En largeur il y aura 2 m. 50 au moins. Cela fera une étendue superficielle de 5 mètres carrés sur lequel les animaux n'éprouveront aucun gêne pour se coucher ou pour se changer de place quand ils en éprouveront le besoin, ce qui leur arrive souvent. De cette façon, étant bien nourris, ainsi que cela doit être, ils se développeront au maximum.

Nos propres recherches ont établi que proportionnellement au poids vif des animaux les besoins respiratoires de ceux-ci sont d'autant plus grands qu'ils sont plus jeunes. Ils éliminent, dans l'unité de temps, de moins en moins d'acide carbonique à mesure qu'ils avancent en âge. Les nombres calculés plus haut pour les surfaces de parois suffisantes pour assurer la ventilation naturelle se rapportent aux adultes de taille et de poids moyens. On ne peut donc les appliquer complètement au jeune bétail. Mais les dimensions indiquées pour les compartiments dans lesquels il est logé impliquent,

à hauteur égale de l'étable, des surfaces plus étendues par tête; conséquemment on peut néanmoins compter que la ventilation s'effectuera dans les meilleures conditions. D'autant mieux que pour les besoins de l'éclairage, des fenêtres plus grandes ont été recommandées.

Le choix des matériaux de construction pour les aménagements intérieurs de la vacherie d'élevage n'est, à proprement parler, point de notre domaine. Cependant nous nous permettrons de recommander de préférence l'emploi des briques, qui joignent à l'avantage de la propreté et d'une certaine élégance celui d'économiser la place. Les cloisons minces en briques bien jointes sont suffisamment solides, étant soutenues par des montants et des traverses en bois. On en peut voir un exemple dans la vacherie de l'École de Grignon qui, ayant été établie dans un bâtiment antérieurement construit pour un autre usage, n'est d'ailleurs point à imiter sous d'autres rapports. Elle n'est irréprochable qu'en ce qui concerne la construction des mangeoires, celle des loges du jeune bétail et celle de son sol permettant un entretien très facile de la propreté. Pour le reste, le service n'y est pas commode et l'aération ainsi que l'éclairement y sont excessifs. Mais en l'appréciant il ne faut pas oublier que ses inconvénients étaient imposés par les conditions du bâtiment faisant partie des anciens communs du château, dont aucun architecte n'aurait consenti à changer l'ordonnance, parmi ceux qui appartiennent à l'administration.

Dans la vacherie d'élevage la température intérieure n'a pas à être maintenue rigoureusement entre des limites étroites. Elle peut sans inconvénient, et peut-être même plutôt avec avantage, être un peu basse, pourvu qu'elle ne descende qu'exceptionnellement au-dessous de 12° C., surtout quant à la partie qu'habitent les jeunes. Cette température un peu fraîche excite leur appétit, stimule l'activité de leurs échanges nutritifs et finalement leur fait acquérir un tempérament plus robuste, toujours favorable à la fonction de reproducteur. C'est à quoi bon nombre d'éleveurs réputés progressifs n'ont pas suffisamment égard, préoccupés qu'ils sont d'une façon trop exclusive d'obtenir des sujets de plus en plus affinés et précoces au plus haut degré. Cela réussit encore dans un certain dilettantisme des concours, où le but véritablement pratique est tout à fait laissé de côté. Mais il n'est pas difficile de voir, à la direction suivie de plus en plus par

les éleveurs sérieux, préoccupés avant tout des résultats industriels, que ceux-ci ne sont point disposés à se laisser entraîner dans cette voie fâcheuse. Ils paraissent comprendre qu'en cette affaire comme en beaucoup d'autres le progrès réel consiste à se maintenir dans les limites de la modération.

VACHERIE DE LAITIÈRES. — Nous entendons parler ici de la vacherie dont les habitants ont pour fonction, non pas seulement principale mais exclusive, de produire du lait. Il en a été déjà parlé ailleurs. (*Voy.* LACTATION et LAITIÈRES.) On sait que dans l'exploitation rurale cette fonction, est souvent combinée avec celle de la production du jeune bétail, et qu'en ce cas cette dernière lui est trop souvent sacrifiée. Les véritables vacheries de laitières sont exploitées dans les villes ou dans leurs environs immédiats. Les vaches y habitent en permanence, jour et nuit en toute saison, et le but est d'en obtenir le plus de lait possible. Tout y doit donc être disposé en vue de favoriser au plus haut degré la fonction des mamelles. Certains hygiénistes, insuffisamment éclairés sur le sujet, la plupart plus médecins que physiologistes, paraissent penser que le but ainsi marqué ne peut être atteint sans qu'il en résulte une altération de la santé de ces vaches. Ils se montrent convaincus, par exemple, qu'elles ne peuvent pas échapper à la phtisie pulmonaire, et toutes leurs prescriptions relatives notamment à l'habitation tendent à prévenir, dans la mesure du possible, ce fâcheux résultat, non point précisément en vue de la santé même des vaches, mais pour éviter la contamination du lait dans l'intérêt de l'hygiène des consommateurs.

Sans nous occuper ici de l'étiologie de la tuberculose, qui a été discutée à sa place (*voy.* TUBERCULOSE), nous pouvons dire que c'est là une notion conçue *à priori* et sans aucun fondement. Le fait de la stabulation permanente et celui d'une lactation aussi intense qu'on la puisse admettre ne sont pas nécessairement des conditions même de développement de la phtisie pulmonaire. Ce n'est pas à dire que ce développement ne puisse être ainsi favorisé. Mais cela dépend de la façon dont la stabulation est effectuée, non point de la stabulation en elle-même ; non point surtout, comme le croient encore la plupart des hygiénistes médecins, de la prétendue insuffisance d'air respirable. A ce compte, les vaches auvergnates et les vaches suisses, dont nous avons déjà parlé, devraient être

toutes phtisiques. Le cube d'air dont elles disposent en hiver dans leurs étables est bien loin de celui qu'on dit être indispensable. Il n'en atteint peut-être même pas la dixième partie. Cependant il n'est pas à notre connaissance que la phtisie sévisse sur elles plus que sur les autres. On a vu, au contraire, la maladie faire de grands ravages à l'ancienne vacherie nationale de Saint-Angeau, où l'étable avait été construite selon toutes les règles prescrites, où l'aération était plutôt excessive. C'est qu'on y avait introduit des vaches et des taureaux de Devon, dans l'intention singulière d'améliorer par le croisement la race auvergnate. Purs et métis de la variété anglaise succombèrent en peu d'années, malgré les soins dont on les entoura. Au moment où, en 1868, la vacherie fut supprimée, il ne restait plus dans le troupeau qu'une seule métisse survivante. Elle avait résisté sans doute par suite d'une immunité individuelle remarquable. L'interprétation la plus vraisemblable de ces faits a été déjà donnée. En tout cas il en résulte clairement que les étables en apparence confinées ne sont pour rien dans le développement de la tuberculose chez les vaches laitières, et que s'il était établi qu'elle se manifeste plus souvent chez elles que chez les autres, il faudrait l'attribuer à une autre influence. Un observateur qui a publié une statistique sur celles des vacheries de la Ville de Paris pense que la maladie se montre de préférence sur les plus fortes laitières. Si son opinion était confirmée par des vérifications plus précises, nous n'en serions pas autrement surpris.

Du reste, il faut remarquer que dans une exploitation bien conduite, telle qu'on la voit de plus en plus se réaliser, les conditions d'épuisement par la lactation n'existent à peu près point. Dans les vacheries urbaines, où les frais sont tous très élevés, l'industrie ne peut être rémunératrice qu'à la faveur d'un fort rendement individuel. Dès que celui-ci s'abaisse au dessous d'un certain quantum journalier, la vache n'est plus exploitable, il faut la remplacer par une autre qui, avec la même alimentation et les mêmes frais accessoires, étant en pleine lactation, donnera plus de produit et par conséquent de profit. On fait le nécessaire pour qu'à ce moment elle puisse être liquidée autant que possible sans perte sur le capital engagé dans son exploitation. Les vaches ne demeurent ainsi individuellement que peu de temps dans l'étable. Elles sont par là moins soumises aux influences qui pour-

raient, par un plus long séjour, altérer leur santé. De toute façon les anciennes idées dans lesquelles persistent à cet égard les hygiénistes officiels doivent être désormais considérées comme un pur préjugé.

Les dispositions, les aménagements et la tenue de l'étable de laitières sont à envisager spécialement en vue de favoriser au plus haut degré la lactation d'abord, puis l'engraissement à mesure que celle-ci, par le cours normal des choses, va baissant. Sous le rapport des conditions de milieu ambiant, les deux fonctions de la sécrétion laiteuse et de l'accumulation de la graisse dépendent des mêmes influences. La ventilation naturelle suffisante étant assurée comme nous l'avons dit, il suffira de rappeler que la température et l'éclairement ont la part prépondérante. Quant à la première, les anciennes expériences de May, déjà citées en détail (*voy.* LACTATION), ont montré péremptoirement que la température intérieure comprise entre + 12° et + 15° C. est la plus favorable. Au dessus comme au dessous, avec la même alimentation, on observe invariablement, soit une diminution de la quantité de lait produite, soit une perte de poids corporel. La ventilation artificielle doit donc être réglée de façon à maintenir, en toute saison, la température de l'étable entre les limites indiquées. Nous avons, durant des années, pu vérifier à la vacherie de l'École de Grignon la justesse des constatations de May, surtout en ce qui concerne l'écart dans le sens de l'élévation, mais aussi dans celui de l'abaissement. Cette vacherie, établie dans un ancien bâtiment beaucoup trop haut de plafond et percé de grandes fenêtres nombreuses, d'au moins 2 mètres en hauteur, avec des portes placées de façon à déterminer de forts courants d'air, se refroidissait en hiver et s'échauffait en été outre mesure. Il ne serait pas possible de remédier au premier inconvénient sans de grands frais que l'administration des bâtiments civils, dont les architectes d'ailleurs se préoccupent avant tout de la symétrie de façade, ne s'est point montrée disposée à faire ; quant au second, après bien des instances sans résultat, nous avons enfin réussi à obtenir d'un nouveau directeur qu'en été les fenêtres fussent pourvues de stores peints en vert. Aussitôt que ces stores eurent été placés on a pu constater, du jour au lendemain, une augmentation de plusieurs litres dans le rendement en lait de la vacherie.

Il serait difficile de démêler, dans ce résultat frappant, la

part qui revient à la chaleur et celle qui appartient à la lumière. Les deux influences, en effet, agissent dans le même sens et elles ne sont ni l'une ni l'autre douteuses. Dans le cas particulier, il est certain que nous les avons eues l'une et l'autre en vue, car il nous a été bien des fois permis d'en constater ailleurs les effets séparés. Une lumière vive accompagnée d'une ventilation active qui maintient la température au degré voulu n'en affecte pas moins la lactation. Il est connu que son impression accroît les pertes et diminue par conséquent les matériaux disponibles pour la formation du lait. C'est pourquoi la vacherie de laitières ne doit être éclairée que le moins possible, tout juste assez pour les nécessités du service. Les échanges nutritifs passent ici après le fonctionnement des mamelles. Ce n'est plus comme pour le jeune bétail. La vache laitière est avant tout une machine à fabriquer du lait. Plus elle en donne, plus son exploitation est avantageuse, et personne ne pourrait soutenir justement que l'absence d'une lumière vive soit capable d'avoir une influence quelconque sur la qualité du lait qu'elle produit. Nous savons pertinemment que cette qualité ne dépend que de son individualité et de son alimentation.

L'entretien facile de la propreté, dans toute vacherie, comme dans toute habitation animale, est une condition à recommander dans l'intérêt d'une bonne hygiène. Moins les déjections séjournent sur le sol, moins surtout elles peuvent s'infiltrer dans ce sol ou entre les joints du pavage, moins leurs fermentations souillent l'atmosphère de gaz odorants. Dans la vacherie de laitières, ces gaz ont un inconvénient particulier, qui est de communiquer leur odeur au lait et d'altérer ainsi sa saveur. Pour peu qu'il séjourne à l'intérieur de l'étable dans les vases où on le reçoit à chaque traite (et il est bien difficile d'éviter qu'il en soit ainsi, au moins durant quelques instants), le lait s'en imprègne infailliblement. Tout le monde sait et dit que le lait non bouilli sent ordinairement la vache ou la vacherie, ce qui est la même chose. Cela est surtout important quand il s'agit de la fabrication des beurres fins, dont l'arome pur est une des principales qualités. On ne saurait donc être trop attentif, dans tous les cas, à construire et à aménager les vacheries de laitières de façon à ce que la propreté la plus minutieuse y puisse être facilement entretenue. De la sorte la ventilation artificielle les débarrasse avec plus de rapidité et d'efficacité des gaz odo-

rants dont le dégagement est inévitable, parce qu'ils proviennent de la fermentation des produits des sécrétions cutanées des animaux.

A. SANSON.

VAGIN (ANATOMIE). — Le vagin est le conduit musculo-membraneux qui relie l'utérus à la vulve. Il sert d'organe d'accouplement et livre passage au produit de la fécondation. Examinons-le d'abord chez la *jument*.

Situé dans l'excavation pelvienne, le vagin a une forme cylindrique, une direction rectiligne et à peu près horizontale. Il est en rapport, en haut avec le rectum, en bas avec la vessie et le canal de l'urèthre, latéralement avec les parois du bassin. Dans ses régions postérieures, il est entouré d'un tissu conjonctif lâche et graisseux. Au point où l'organe répond au col de la vessie, ce tissu conjonctif est dense, serré, mêlé de fibres élastiques; il établit une assez forte adhérence entre ces parties, ce qui, lors de prolapsus vaginal, explique la fréquence des déplacements de la vessie, le rectum conservant sa situation normale.

La surface interne du vagin, lubrifiée par un mucus abondant, présente des plis longitudinaux d'autant plus nombreux que la distension extrême que subissent les parois de l'organe au moment de la parturition a été plus répétée. En avant, tout au fond et dans l'axe du conduit, on remarque une saillie plus ou moins accusée, formée par le col de l'utérus; elle est désignée, chez nos femelles, sous le nom de *fleur épanouie*, par celui de *museau de tanche* chez la femme. Autour du col, existe une dépression circulaire, large et bien dessinée lorsque les parois vaginales sont tendues, beaucoup moins prononcée quand elles sont relâchées; c'est le *cul-de-sac* du vagin.

Les parois du vagin, molles, souples, très dilatables, sont constituées par deux membranes superposées : une interne, *muqueuse*; l'autre externe, *musculaire*.

La *muqueuse*, très adhérente à la couche musculaire sous-jacente, se continue en avant avec celle de l'utérus, en arrière avec celle de la vulve; elle est formée d'un chorion à grosses saillies papillaires et d'un épithélium pavimenteux stratifié.

La *musculeuse* est une couche de fibres lisses. De couleur rosée, parcourue et traversée de nombreux petits vaisseaux.

elle est en rapport, par sa face externe et dans ses régions postérieures, avec le tissu conjonctif du bassin et les organes signalés plus haut; sa partie antérieure est tapissée par le péritoine qui, arrivé en un certain point du conduit vaginal, se réfléchit en haut sur le rectum (cul-de-sac vagino-rectal) en bas sur la vessie (cul-de-sac vagino-vésical) et de chaque côté sur les plans latéraux du bassin (culs-de-sac latéraux). A sa partie antérieure, le vagin est donc constitué, comme l'utérus, par la superposition de trois tuniques : l'une externe, séreuse, la seconde, musculaire, et l'autre muqueuse.— Les parois vaginales reçoivent le sang de l'artère honteuse. Elles sont sillonnées de nombreux canaux veineux. Les filets nerveux qui s'y distribuent émanent du plexus pelvien.

Chez la *vache*, la disposition du vagin est à peu près la même que chez la jument. Il faut cependant signaler l'existence, dans l'épaisseur de ses parois et sur les côtés, de deux conduits muqueux *borgnes*, que l'on peut suivre, en avant, jusqu'aux ligaments larges, et qui s'ouvrent, en arrière, sur la muqueuse vulvaire, à côté du méat urinaire ; ils sont connus sous le nom de *canaux de Gærtner*. Leur rôle est inconnu.

Sauf ces conduits, qui font défaut sur la chèvre et la brebis, le vagin offre chez ces animaux la même disposition que chez la vache.

Les canaux de Gærtner existent chez la truie. On ne les rencontre pas chez les carnassiers.

Pathologie. — Les maladies du vagin, très diverses par leur nature, sont relativement rares chez nos femelles domestiques. On y observe des lésions spécifiques (*voy.* Coït [Maladie du] et Horsepox) et des altérations inflammatoires ou traumatiques, la plupart consécutives à la parturition. Nous devons nous borner ici à l'étude de ces dernières.

A.—Contusions, plaies, déchirures du vagin.— Plus fréquentes chez la jument et la vache que chez les autres femelles domestiques, elles peuvent être déterminées par des *causes* très variées. Le plus souvent elles sont produites au moment de la parturition, soit par un fœtus très volumineux ou en mauvaise position, soit par les instruments employés dans les parturitions dystociques. Tantôt ces plaies sont limitées à la muqueuse, tantôt elles intéressent les diverses couches des parois vaginales, et parfois le corps vulnérant a atteint un organe du voisinage (rectum, vessie). On a relaté quelques

exemples de déchirures des parois vaginales occasionnées par les efforts expulsifs : sous l'influence de ceux-ci, l'intestin déchire le cul-de-sac séreux périvaginal, s'engage dans le tissu conjonctif du bassin et presse fortement le vagin dont les tuniques finissent par se rompre. Les perforations *secondaires* sont plus rares que les primitives. Elles surviennent à la suite de compression intense ou d'inflammation très aiguë aboutissant à la mortification des tissus altérés. Certaines lésions du vagin, assez fréquentes chez la jument, sont produites pendant le coït ; d'autres résultent de l'introduction de corps étrangers dans ce conduit. A la paroi supérieure et vers le fond du vagin, on peut trouver des plaies d'étendue variable (ponction ou incision) pratiquées pour faire la castration ou en vue d'éclairer le diagnostic de la tuberculose.

Les *symptômes* varient suivant la situation, l'étendue et le mode de production de la lésion. En général, on observe d'abord une hémorragie légère, quelquefois assez abondante, puis des efforts expulsifs. Au bout de vingt-quatre heures à trois jours, les lèvres de la vulve sont sales, tuméfiées, sensibles; un écoulement rougeâtre a lieu par cet orifice, la queue exécute de fréquents mouvements, le dos est voussé, il y a des trépignements, l'appétit est diminué, le flanc rétracté ; à l'exploration du vagin, les parois du conduit sont chaudes ; on les trouve épaissies, infiltrées; en un certain point, on perçoit une solution de continuité longitudinale ou transversale, d'étendue variable, avec ou sans perte de substance, régulière ou irrégulière, superficielle ou plus ou moins profonde.

Les plaies du vagin exposent à diverses *complications* dont les principales sont :

1° Une *hémorragie* habituellement moins abondante que dans les cas de déchirure de l'utérus, mais qui cependant a plusieurs fois entraîné la mort ; 2° la *hernie de la vessie*, possible lorsque la déchirure vaginale, assez étendue, occupe la paroi inférieure du canal; 3° la *hernie de l'intestin*, qui se produit soit par le mécanisme indiqué à propos de l'étiologie, soit par les plaies perforantes qui intéressent le cul-de-sac du vagin — la partie du conduit recouverte par le péritoine; 4° le *phlegmon du bassin*, qui se circonscrit le plus souvent, suppure et s'ouvre dans le vagin, plus rarement dans le péritoine; 5° la *péritonite*, conséquence de l'extension de la phlegmasie vaginale, ou de l'ouverture dans le péritoine d'une collection purulente; 6° les *fistules vaginales*, *recto-vaginales* et *vésico-vaginales*.

Le *pronostic* des lésions traumatiques du vagin dépend de leur situation et de leur profondeur. Sises à la partie antérieure du vagin, elles sont plus graves qu'en arrière; celles qui occupent le plancher du canal sont plus sujettes à se compliquer que celles qui siégent latéralement ou en haut. Les traumas non infectés, même les plaies pénétrantes assez larges pour permettre l'entrée de la main dans le sac péritonéal, se cicatrisent habituellement sans complication, aussi bien chez la jument que chez la vache. Les accidents infectieux sont particulièrement à redouter, dans toutes les espèces, aux plaies occasionnées par une parturition dystocique ou produites par le pénis pendant le coït. Elles peuvent déterminer la mort; le plus souvent celle-ci survient du sixième au neuvième jour.—Dans quelques cas, la cicatrisation de la plaie entraîne un cloisonnement du vagin et parfois l'accumulation d'un liquide séreux ou purulent en avant de la cloison (Vogt). Les plaies opératoires faites à la paroi supérieure du vagin se cicatrisent d'ordinaire très vite, sans aucune intervention.

D'une façon générale, les traumatismes du vagin doivent être traités par les injections ou les irrigations antiseptiques (acide borique, crésyl, sublimé, acide phénique). Lorsqu'il existe des solutions de continuité étendues, on peut en réunir les lèvres par quelques points de suture et ensuite recourir aux injections antiseptiques.

Les plaies de la paroi supérieure du vagin qui intéressent en même temps le rectum, et celles de la paroi inférieure, qui atteignent la vessie, ne se cicatrisent qu'incomplètement. Elles sont suivies de *fistules recto-vaginales* ou *vésico-vaginales*.

Les *plaies* et les *fistules recto-vaginales* se produisent pendant l'accouchement lorsque le fœtus sort dans l'une des positions dites *renversées*. Parfois les pieds compriment et traversent les parois du vagin puis celles du rectum; ils s'engagent dans ce canal et apparaissent à l'orifice anal. Si l'on n'intervient pas, le fœtus continue à progresser dans les voies anormales où il s'est engagé : tous les tissus interposés entre la perforation et le périnée, l'anus et la vulve, se distendent violemment et se déchirent : cet accident est désigné sous le nom de *rupture du périnée*. Quand la dystocie est reconnue à temps, il est assez souvent possible de repousser le fœtus et de terminer l'accouchement par la voie vagino-vulvaire. Mais un accident grave — la perforation du vagin et du rectum —

n'en est pas moins produit; la plaie demeure béante; les lèvres se cicatrisent à distance, les deux réservoirs restent en communication permanente par une *fistule recto-vaginale*. Si les femelles ne succombent qu'exceptionnellement à ces altérations, elles restent affectées d'une infirmité grave qui nuit à leur utilisation; l'odeur désagréable qui se dégage de la vulve ou du cloaque béant formé par la déchirure complète du périnée, empêche d'employer le sujet comme animal d'attelage ou de selle et en diminue considérablement la valeur.

On a essayé, par l'application de sutures, d'obtenir la guérison des fistules recto-vaginales et des déchirures du périnée, mais on a montré seulement que l'opération est faisable. Jusqu'alors, elle n'a donné aucun succès. Dans beaucoup de cas, du reste, la déchirure est compliquée de perte de substance et la suture est impraticable. Il faut se borner à des lavages fréquents de la base de la queue, de la vulve, du périnée et des fesses.

Les *fistules vésico-vaginales* ont une origine variable. Dans certains cas, elles sont consécutives à des plaies de la paroi inférieure du vagin, qui intéressent en même temps la partie supérieure de la vessie ou son col; dans d'autres, elles résultent d'une mortification limitée de ces parties, consécutive à la compression exercée sur elles par un fœtus volumineux qui a progressé lentement dans le vagin. On n'en a relaté qu'un petit nombre d'exemples chez nos animaux. Elles n'occasionnent que des troubles légers ou peu inquiétants, mais elles sont à peu près incurables.

B. — Vaginite. — L'inflammation de la muqueuse du vagin se présente sous des aspects divers. On l'observe assez rarement comme *affection essentielle*, *isolée ;* le plus souvent elle coexiste avec la métrite. Elle est quelquefois *secondaire*, symptomatique d'une affection spécifique. (Voy. Horsepox et Coït [Maladie du]). On a encore décrit une vaginite contagieuse indépendante de ces affections (Dieckerhoff), mais, à son sujet, nous manquons d'observations cliniques précises.

Suivant l'acuité du processus, on distingue une forme *aiguë* et une forme *chronique*.

La *vaginite aiguë* peut être déterminée par les diverses causes d'irritation qui agissent sur la muqueuse vaginale : manœuvres nécessitées par une parturition dystocique, pressions, frottements prolongés exercés par un fœtus volumineux, instruments introduits dans le vagin, pessaires maintenus

longtemps à demeure, déchirures de la muqueuse. Dans quelques cas, elle résulte de l'extension à la muqueuse vaginale d'une phlegmasie d'abord localisée à la vulve. On a accusé les injections d'eau très froide et le refroidissement cutané. Sauf de rares exceptions, la vaginite naît d'influences irritantes s'exerçant directement sur la muqueuse. Les femelles lymphatiques y sont prédisposées, comme aux autres affections catarrhales.

Cette vaginite s'accuse par des symptômes locaux, des troubles fonctionnels et par une fièvre plus ou moins intense. Les lèvres de la vulve et la muqueuse vaginale sont tuméfiées, rouges, luisantes, sèches ; on peut y voir des ecchymoses, des suffusions, des excoriations, des plaies, quelquefois des phlyctènes ou des eschares. Les malades éprouvent une sensation de chaleur et du prurit qui provoquent de l'agitation et des frottements. Dans la plupart des cas, on observe les symptômes de la cystite : efforts expulsifs, mictions fréquentes, dysurie ; il y a en outre de la constipation, de l'inappétence et tous les signes d'une réaction fébrile plus ou moins marquée.

Au bout de deux ou trois jours, l'hypersécrétion de la muqueuse donne lieu à un écoulement d'abord faible, liquide, séreux, clair, puis plus abondant, plus épais, trouble, muco-purulent, quelquefois un peu sanguinolent ou franchement purulent, qui salit la queue, le périnée, les fesses, et s'y dessèche en formant des croûtes poisseuses. Lorsque ce liquide possède des propriétés irritantes, il provoque des dépilations et des excoriations superficielles aux régions qui en sont recouvertes. A l'exploration du vagin, la main perçoit la muqueuse chaude, tuméfiée, œdémateuse. En général, dès que l'écoulement est franchement établi, la douleur et les phénomènes inflammatoires s'atténuent.— Dans les vaginites spécifiques, la muqueuse présente des vésicules, des pustules ou des ulcérations à caractères particuliers.— La vaginite *diphtéritique*, forme décrite par quelques auteurs, est caractérisée par une inflammation très vive de la muqueuse ; celle-ci se recouvre, par places, d'un exsudat grisâtre ou gris jaunâtre, quelquefois elle est parsemée d'eschares et d'ulcérations de mauvais aspect. On a relaté des faits de contagion de cette forme de la phlegmasie vaginale.

La vaginite aiguë persiste pendant huit, dix, douze jours, puis elle s'atténue et disparaît rapidement ou elle passe à

l'*état chronique*. Quand il existe en même temps qu'une vaginite des plaies étendues intéressant des parois opposées du vagin, ces dernières peuvent se souder, et le conduit se trouve ainsi cloisonné ou partiellement obstrué.

La *vaginite chronique*, presque toujours consécutive à la forme aiguë simple ou spécifique. s'exprime surtout par un écoulement persistant — la *leucorrhée* — qui en est le symptôme pathognomonique. Cet écoulement possède des caractères variables : il peut être muqueux, incolore, inodore, ou blanchâtre, assez consistant, crémeux, ou muco-purulent, verdâtre et d'odeur fétide ; il n'est sanguinolent que dans les cas où les parois vaginales sont le siège de lésions ulcéreuses ou néoplasiques ; sa réaction est acide. La muqueuse affectée a généralement une teinte un peu plus foncée que la normale : dans quelques cas il s'y développe de petites granulations rougeâtres, saillantes, disséminées, faciles à constater par l'exploration avec la main. Avec le temps, elle s'épaissit, s'indure peu à peu et finit par acquérir une consistance fibreuse.

La vaginite chronique peut persister longtemps sans retentir d'une façon notable sur l'état général. Cependant, à la longue, elle entraîne des troubles sérieux : les malades maigrissent, la sécrétion lactée diminue, les chaleurs sont fréquentes, et, malgré des saillies répétées, il y a rarement fécondation. Beaucoup de vaches atteintes de vaginite chronique deviennent taurelières.

La vaginite aiguë doit être surtout combattue par des moyens locaux. Au début, on emploiera les injections émollientes ou calmantes (décoction de mauve, de graine de lin, de têtes de pavot) ; plus tard, des injections antiseptiques (acide borique, acide phénique, sublimé, crésyl) ou astringentes (alun, sulfate de zinc, extrait de saturne). Il faut en outre prescrire le repos absolu, un régime diététique et des boissons délayantes. On réservera la saignée pour les affections où son indication est plus sérieusement établie.

La vaginite chronique sera combattue par des injections astringentes (alun, sulfate de zinc, acétate de plomb) ou cathérétiques (nitrate d'argent 1/50 — 1/100 ou sublimé 1/250 — 1/500). Une bonne alimentation et un exercice régulier sont encore avantageux.

C. — THROMBUS DU VAGIN. — Par cette dénomination, on désigne les tumeurs sanguines qui se développent dans le tissu conjonctif du vagin lorsque le part est laborieux et que le

fœtus, volumineux ou en position défectueuse, ne peut être amené au dehors que par des efforts de traction considérables. Dans ces circonstances, les parois vaginales, devenues très vasculaires par le fait de la gestation, sont fortement comprimées contre les parois osseuses du bassin ; de nombreux vaisseaux sont rupturés, une extravasation sanguine se produit dans le tissu cellulaire périvaginal (Samson, Collin).

Ces tumeurs sanguines s'accusent par des symptômes caractéristiques. Elles forment des bosselures circonscrites ou diffuses, plus ou moins saillantes à l'intérieur du vagin, tantôt fluctuantes, tantôt crépitantes. A leur surface, la muqueuse a une teinte foncée ; elle est bleuâtre, violette, ou noire, suivant l'âge et le degré de la lésion. Dans les cas graves, les lèvres de la vulve, les fesses et la croupe sont tuméfiées.

La marche et la terminaison sont variables. Si le sang est épanché en petite quantité, souvent il est résorbé en quelques jours et l'accident n'a aucune suite. Mais les thrombus volumineux peuvent s'accompagner d'inflammation intense, de gangrène et d'infection septique.

Les tumeurs sanguines du vagin doivent être combattues par de fréquentes injections antiseptiques froides : on peut ainsi obtenir la résorption de leur contenu. Lorsqu'elles sont volumineuses, on conseille la ponction. Dans la généralité des cas, il est prudent de l'effectuer avec un trocart, puis, après avoir donné issue au liquide qui peut être extrait, de faire dans la cavité une injection avec une solution de sublimé ou de crésyl. D'après Samson, l'incision de ces tumeurs serait le seul remède efficace et l'on pourrait la pratiquer impunément. Voici les indications qu'il donne : « Les lèvres de la vulve étant tenues écartées par deux aides, plonger le bistouri, comme pour ponctionner un abcès, dans les parties latérales droite et gauche du vagin, y pratiquer une ouverture d'une étendue et d'une profondeur en rapport avec la quantité et la situation des caillots ; extraire ceux-ci. » — Pour conjurer les complications infectieuses, on doit faire dans le vagin, surtout aux plaies et dans les cavités qui résultent du décollement des parois du vagin, de fréquentes injections antiseptiques.

D. — Abcès du vagin. — Les collections purulentes développées dans les parois vaginales sont rares. On en rencontre plus communément dans le tissu conjonctif périvaginal, entre la paroi supérieure du vagin et le rectum.

Dans certains cas, ces abcès sont *primitifs*, occasionnés par un traumatisme qui a porté sur la muqueuse du vagin, ou par une lésion produite pendant le coït; dans d'autres, ils sont secondaires, symptomatiques d'une maladie infectieuse (gourme, horsepox).

Quelle que soit leur origine, ils s'accusent par des symptômes particuliers qui permettent de les reconnaître. On observe surtout des coliques intermittentes et de fréquents efforts expulsifs. La défécation, souvent aussi la miction, sont difficiles, douloureuses. Les malades sont tristes, cessent de manger; parfois il y a des troubles généraux inquiétants.

La gêne de la défécation, de la miction, et les efforts expulsifs répétés faits par les malades, commandent de pratiquer l'exploration recto-vaginale. La main engagée dans le vagin perçoit, sur l'une des parois de ce conduit, une saillie de dimensions plus ou moins fortes, fluctuante à sa partie centrale, parfois dans presque toute son étendue.

Ces collections purulentes s'ouvrent habituellement dans le vagin ou dans le rectum. Quelquefois cependant le pus atteint le péritoine au niveau d'un de ses culs-de-sac, il le perfore et pénètre dans la séreuse où il provoque une phlegmasie mortelle. Les abcès multiples développés dans les parois mêmes du vagin peuvent donner lieu à des complications gangreneuses.

Le traitement de ces abcès comporte la ponction, l'évacuation du pus et de fréquentes injections antiseptiques faites dans leur cavité.

E.— Occlusion du vagin.— Conséquence des lésions traumatiques qui endommagent la muqueuse sur tout le pourtour du vagin, l'occlusion se produit par les adhérences cicatricielles qui s'établissent entre les faces opposées de l'organe. Biot et Vogt en ont relaté de curieux exemples. Une fois le vagin complètement oblitéré, si la muqueuse de la partie du conduit située en avant de la cloison sécrète abondamment, le produit de cette sécrétion s'accumule dans le segment vaginal antérieur, qui se transforme en une sorte de kyste plus ou moins volumineux facile à percevoir par l'exploration rectale, et dont la compression ne provoque pas la miction, signe qui permet de le distinguer de la vessie.

Lorsque les adhérences des faces du vagin sont récentes, on peut les détruire avec le doigt (Biot) ; quand elles sont anciennes, il faut recourir au trocart (Vogt).

F. — Rétropulsion du vagin. — La *rétropulsion du vagin*, encore appelée *recul du vagin, prolapsus vaginal*, est un accident de la gestation. On l'observe surtout chez la vache ; elle est plus rare sur la chèvre et presque inconnue chez nos autres femelles domestiques.

Etiologie. — L'utérus gravide est soumis à des déplacements plus ou moins considérables déterminés par les diverses attitudes que prennent les animaux et par l'inclinaison du sol de l'étable. Il a comme moyens d'attache des ligaments qui possèdent un certain degré d'élasticité, et si la vache est placée sur un sol oblique de l'avant à l'arrière, la condition est donnée pour que le recul se produise. Il ne s'effectue pas brusquement. L'animal étant en stabulation permanente, le déplacement de l'utérus se fait graduellement ; à mesure que la gestation s'avance, le corps de la matrice refoule le vagin en pénétrant plus loin dans le bassin, et finalement la muqueuse vaginale apparaît au dehors, sous forme d'un bourrelet plus ou moins volumineux, visible seulement lorsque la bête est couchée, disparaissant lorsqu'elle reprend l'attitude debout ; puis, peu à peu, le prolapsus devient permanent si l'on n'y porte remède. Les fibres conjonctives péri-vaginales ne sont pas rupturées comme dans le *renversement* ; elles subissent seulement une élongation plus ou moins marquée. Là est le principal caractère anatomique différentiel de ces deux accidents.

Le volume de l'utérus gravide joue un rôle prépondérant dans la genèse de la rétropulsion vaginale ; mais d'autres causes adjuvantes interviennent. D'après la plupart des auteurs, les femelles d'un tempérament mou, lymphatique, à tissus lâches, et nourries avec des aliments aqueux y sont particulièrement prédisposées. Plus l'appareil digestif est développé, plus l'accident est fréquent. — Chez la chèvre, il paraît être le résultat de l'attitude debout que prend cet animal pour brouter les arbustes. — La rétropulsion vaginale peut se compliquer de renversement si le recul du vagin persiste longtemps ou s'il récidive ; l'organe devient de moins en moins adhérent aux parties voisines, et si les causes qui interviennent habituellement dans la production du renversement exercent encore leur influence, ce dernier peut se produire.

On a quelquefois rencontré la rétropulsion vaginale sur des génisses et sur des pouliches pendant le cours de la première gestation. Loyer, sur 39 cas observés chez la vache, l'a trouvé 4 fois sur des primipares. Grau en a relaté plusieurs faits sur

des pouliches de un an et demi à deux ans et demi, et Gaignard trois cas sur des pouliches de un à deux ans.

Symptômes. — La tumeur caractéristique de l'affection apparaît vers la fin de la gestation, le plus souvent dans le cours du septième ou le commencement du huitième mois. On voit saillir peu à peu entre les lèvres de la vulve un bourrelet rouge, quelquefois violacé, doux au toucher, déprimé à sa partie centrale, plus ou moins souillé par les excréments, souvent excorié par les frottements continus de la queue. Ce déplacement du vagin donne à l'animal une sensation de corps étranger qui le porte à se gratter. — Si le prolapsus est déjà ancien, on peut remarquer des ecchymoses de la muqueuse, quelquefois même de petites hémorragies locales ; presque toujours la muqueuse est hyperémiée, tuméfiée, enflammée : elle secrète un exsudat visqueux qui se collecte vers la commissure inférieure en agglutinant le bouquet de poils qui la garnit. Si le recul est assez prononcé, on peut, en écartant légèrement les lèvres de la vulve, apercevoir le museau de tanche; dans certains cas même, sans qu'il soit nécessaire de recourir à cette manipulation, le col est visible au niveau de l'orifice vulvaire. Au début, la tumeur se montre surtout lorsque l'animal est en position décubitale, disparaissant aussitôt qu'il est debout; mais peu à peu elle devient permanente et l'accident acquiert un caractère de plus haute gravité.

La muqueuse vaginale, exposée aux irritations extérieures, aux traumatismes de toute nature, s'enflamme, se tuméfie, se fissure, et la tumeur prend des proportions de plus en plus considérables. Chez les sujets lymphatiques, ces phénomènes sont compatibles avec les signes de la santé : l'animal est gai, mange et rumine comme d'habitude. Mais il n'en est pas de même pour les bêtes nerveuses, irritables; cette sensation de corps étranger devient obsédante pour l'animal, qui se livre à des efforts expulsifs de plus en plus violents ; c'est alors que l'on peut voir le col arriver à la vulve et que le renversement est possible d'un moment à l'autre.

Le *diagnostic* est très facile. Les symptômes que nous venons d'esquisser et leur coexistence avec l'état de gestation permettent de distinguer la rétropulsion du vagin d'avec le renversement.

Dans l'immense majorité des cas, le *pronostic* est bénin : le plus souvent, tout revient à l'état normal dès que le part s'est effectué. Il est beaucoup plus sérieux lorsqu'il y a renversement proprement dit.

Traitement.—Le mode d'intervention doit varier avec les différents degrés de l'accident. Il faut supprimer les causes qui lui ont donné naissance ou en atténuer l'action: — rendre le sol de l'étable à peu près horizontal ou incliné d'arrière en avant, diminuer l'état de plénitude des organes digestifs par une nourriture convenablement choisie, empêcher les efforts expulsifs en calmant l'irritabilité de l'organe par des lotions faites avec des liquides anodins (eau mucilagineuse laudanisée et tiède).— Dans la plupart des cas, ces simples moyens réussissent parfaitement, ou du moins permettent d'attendre la parturition, en conjurant les complications qui pourraient survenir. — Quand on pratique la réduction, la muqueuse doit être d'abord soigneusement lavée et désinfectée avec toutes les précautions usitées en pareille circonstance, puis, l'opérateur, à l'aide d'une serviette mouillée, saisit la masse herniée et, par un taxis méthodique, la refoule dans le bassin. Afin de faciliter cette opération, on fait maintenir solidement l'animal ; en même temps un aide lui pince le rein afin de prévenir les efforts expulsifs. Si l'on éprouve de la résistance, on doit, comme il est indiqué pour le renversement de l'utérus, agir non sur toute la masse de la tumeur, mais sur les parties les plus rapprochées de la vulve.

Une fois l'organe remis dans sa position normale, il faut empêcher le retour de l'accident. On a le choix entre les divers bandages, les pessaires et la suture de la vulve. L'efficacité du bandage a été contestée par quelques auteurs, mais s'il n'empêche pas le recul de se produire, il limite le volume de la masse déplacée. Le bandage de la *Maison Rustique* peut être employé dans ce cas. — Quelques praticiens font usage des pessaires, surtout de la vessie de porc, que l'on gonfle au moyen d'un tube en caoutchouc. Molinié, qui a préconisé le pessaire en bouteille, dit en avoir obtenu de bons résultats. Le pessaire à pelote a encore été utilisé avec succès. Mais tous ont l'inconvénient de provoquer des efforts expulsifs plus ou moins violents et répétés.

G.—Renversement du vagin.—Cet accident, qui s'observe dans toutes les espèces, est très commun chez la vache. Caractérisé par l'invagination de l'organe et son refoulement d'avant en arrière, vers la vulve, il présente des degrés divers au point de vue de sa gravité : on peut voir le vagin tout entier refoulé au dehors, ou seulement une petite portion, et entre

ces deux extrêmes on rencontre tous les intermédiaires possibles.

Etiologie. — Dans un certain nombre de cas, le renversement du vagin est la conséquence du renversement de l'utérus. On conçoit que lors d'invagination de l'utérus, le vagin lui-même se trouve entraîné en arrière, à un certain moment, par le fait même de sa continuité avec l'utérus (*voy.* RENVERSEMENT DE L'UTÉRUS). Dans d'autres cas, le renversement ne porte que sur le vagin, bien qu'il soit provoqué par le déplacement de la matrice.

Que l'accident soit une conséquence du recul de la matrice sans invagination de celle-ci, ou une complication du rénversement utérin, il est toujours le résultat de la dilacération des fibres conjonctives qui unissent le vagin aux parois pelviennes. Dans cette région, le tissu conjonctif est peu résistant, et, sous l'influence de certaines actions traumatiques, d'efforts répétés, il se rupture facilement. Il y a donc, dans le cas particulier qui nous occupe, un véritable décollement ; c'est précisément la dilacération des fibres conjonctives périvaginales qui fait la gravité de l'accident, et c'est elle aussi qui différencie nettement le renversement du vagin du simple recul de cet organe.

Le premier est toujours lié à la parturition; tantôt il précède le part, tantôt il lui est consécutif. Le plus souvent, il est la conséquence d'un accouchement laborieux ou de tractions intempestives effectuées plus ou moins longtemps après la rupture de la poche des eaux, alors que les parois utérines et vaginales sont étroitement appliquées sur le fœtus. Le corps de ce dernier, n'étant plus lubrifié par les eaux de l'amnios, oppose aux efforts de la parturiente une résistance bien plus grande. La muqueuse vaginale se plisse, se fronce, au lieu de laisser glisser à frottement doux la masse fœtale ; le tissu conjonctif périvaginal se déchire ; le vagin est refoulé au dehors, soit immédiatement, soit pendant que s'effectue la délivrance. La délivrance tardive peut être, elle aussi, une cause de l'accident qui nous occupe ; la présence du délivre dans les voies génitales provoque des efforts violents qui entraînent le décollement du vagin.

Symptômes. — Le renversement du vagin se caractérise, comme le recul, par une tumeur de volume variable, plus ou moins cylindrique, invaginée à son centre, laquelle saille par la vulve et descend le long des fesses. La muqueuse vaginale,

qui en forme la couche superficielle, est tuméfiée, congestionnée, rouge, excoriée par les mouvements de la queue, souillée par les excréments. La face inférieure montre l'orifice du canal de l'urèthre ; dans quelques cas, celui-ci ne laisse plus passer l'urine; c'est là une complication grave avec laquelle le praticien doit toujours compter. L'organe ainsi renversé, exposé aux injures extérieures, s'enflamme et devient douloureux. La femelle fait de fréquents efforts expulsifs; si l'on ne remédie pas à l'accident, l'utérus lui-même peut se renverser. Sur les sujets nerveux, on note de la fièvre, de l'inappétence et tous les symptômes qui accompagnent les maladies inflammatoires.

Le *diagnostic* est extrêmement facile. L'absence de cotylédons à la surface de la tumeur permet de distinguer immédiatement le renversement du vagin de celui de l'utérus.

Le *pronostic* est d'autant plus sérieux que l'accident est plus ancien. Les lésions sont plus graves que dans les cas de rétropulsion; le tissu conjonctif péri-vaginal, dilacéré, s'est cicatrisé et de nouvelles adhérences se sont formées; souvent la réduction est devenue très difficile. Il faut tenir compte aussi de la tendance de l'accident à récidiver, ainsi que des complications possibles de gangrène des parois du vagin, de vaginite et de métrite.

Traitement. — La masse herniée sera lavée, nettoyée minutieusement, rendue aseptique ; puis on tentera la réduction en agissant sur les parties les plus voisines de la vulve, lesquelles seront préalablement recouvertes d'une serviette fine et mouillée. En opérant ainsi, on risque moins de blesser la muqueuse. Quand la réduction est obtenue, il importe de s'assurer que la muqueuse vaginale est parfaitement étalée, qu'elle ne fait plus aucune saillie normale. Tous les auteurs, Schaack en particulier, ont insisté sur cette précaution. Le bras engagé dans la cavité vaginale, on applique le poing fermé sur le col de la matrice, et l'on repousse celle-ci; cette manœuvre tend parfaitement les parois du vagin et en efface les plis.

Lorsqu'il y a rétention des enveloppes, on peut faire la délivrance avant ou après la réduction. Saint-Cyr et Violet conseillent de replacer tout d'abord le vagin et d'opérer ensuite l'extraction des enveloppes.

La réduction effectuée, il faut maintenir le vagin à l'aide

des agents de contention, afin de permettre la formation de nouvelles adhérences, de nouveaux moyens de fixation. Les bandages, les pessaires de formes diverses, les sutures de la vulve peuvent être employés à cet effet.

Les *bandages* sont moins utiles que dans les cas de renversement de l'utérus. Ils doivent rester longtemps à demeure et se déplacent facilement.

On a recommandé différents *pessaires*, notamment la vessie de porc et l'ampoule en caoutchouc.

Le moyen le plus usité est la *suture de la vulve*.

Deneubourg a recommandé une suture métallique analogue à celle dont nous avons parlé à propos du renversement de l'utérus. Elle consiste à réunir les lèvres de la vulve au moyen de trois ou quatre fils métalliques, qui les traversent perpendiculairement à la fente qu'elles circonscrivent. Ces fils sont placés à l'aide d'une aiguille à manche, chacune de leur extrémité est ensuite contournée en anse, enfin ils sont assujettis à l'aide de deux autres tiges métalliques passées dans les œils des premières, où elles sont plus ou moins intimement fixées en donnant une disposition annulaire à leurs extrémités.

Strebel pratique le *bouclement* d'une façon plus simple. Il traverse les lèvres de la vulve avec trois tiges métalliques dont les extrémités sont ensuite contournées en anneau. Un petit disque de cuir préalablement fixé sur chaque extrémité empêche les anneaux d'arrêt de blesser le tégument.

L'excision partielle du vagin renversé, effectuée au moyen d'une ligature élastique appliquée à la partie supérieure de la tumeur, en ayant soin de laisser libre le canal de l'urèthre, réussit bien chez la chienne. Daprey a employé avec succès la ligature ordinaire sur une pouliche.

Sur une ânesse, Bernard pratiqua au bistouri l'excision partielle de la masse prolabée. Ayant remarqué que la muqueuse se détachait facilement, il l'enleva « dans l'étendue de quatre à cinq pouces » et appliqua ensuite un bandage en cordes. La guérison fut obtenue en peu de temps.

H.—Vices de conformation et difformités.—Les vices de conformation les plus fréquents sont : l'*ouverture du vagin dans un lieu anormal*, le *cloisonnement*, l'*étroitesse congénitale* et l'*imperforation* ou l'*absence du vagin*.

On a observé un certain nombre de cas d'*ouverture du vagin dans le rectum*, plus ou moins près de l'anus, ou *dans la vessie*

dans d'autres, le vagin communiquait avec la vessie et le rectum : il existait une sorte de cloaque commun à ces organes ; dans d'autres encore, plus rares, on a rencontré l'ouverture vaginale sur la paroi abdominale.

Le *cloisonnement congénital du vagin* se présente sous deux formes bien distinctes : tantôt ce conduit est divisé en deux parties par une membrane tendue sur la ligne médiane, de la paroi supérieure à l'inférieure (*cloisonnement longitudinal*), tantôt on y trouve deux compartiments, l'un antérieur, l'autre postérieur, séparés complètement ou incomplètement par une cloison plus ou moins épaisse (*cloisonnement transversal*). (Pour la *persistance de l'hymen*, *voy.* PARTURITION.)

L'*étroitesse du vagin* est *congénitale ou accidentelle.* La première, qui s'observe chez les jeunes femelles, dans toutes les espèces, peut rendre l'accouplement difficile; mais elle est surtout grave par l'obstacle qu'elle crée à la sortie du fœtus. Le *rétrécissement accidentel*, produit par des lésions diverses — vaginite chronique, plaies, déchirures, ulcérations, cicatrices,— est quelquefois général, plus souvent partiel. Il a les mêmes inconvénients que l'étroitesse congénitale.

L'*imperforation du vagin* existe tantôt à la partie antérieure, tantôt à la partie postérieure du conduit. Dans le premier cas, le vagin, très court, représente un cul-de-sac au fond duquel on ne perçoit pas le col de l'utérus. Dans l'autre, l'occlusion, qui existe à la limite du vagin et de la vulve, est produite par une épaisse cloison, formée de tissu conjonctif, de quelques fibres musculaires, et recouverte sur ses deux faces par la muqueuse.

L'*absence complète du vagin* est rare. Elle coexiste généralement avec l'atrophie plus ou moins complète de l'utérus et des ovaires.

P. J. CADIOT.

VARIATION. — Ceci est un sujet qui a donné et qui donnera encore vraisemblablement longtemps lieu à de vives controverses. Sa grande importance n'est pas niable, en histoire naturelle, mais il est toutefois certain qu'elle a été et qu'elle est encore souvent beaucoup exagérée,sous l'influence de ce qu'on appelle, peut-être à tort, l'esprit philosophique, fréquemment confondu avec l'esprit scientifique. Nous assistons, depuis un certain temps, à un véritable retour aux habitudes de la méthode scholastique. Alors que, suivant celle inaugurée par Bacon, les savants français en étaient

arrivés à ne prendre plus pour guides que l'observation et l'expérimentation rigoureuses, laissant de côté toute conception purement spéculative, tout à coup a surgi en Angleterre un puissant esprit qui, sur les choses dont il s'agit ici, a entraîné, il faut le reconnaître, la plupart des naturalistes, non point vers les idées mais vers les façons de raisonner du passé. On invoque maintenant, au sujet de la variation des êtres vivants et de ses conséquences cosmogoniques, l'autorité de Darwin comme les scholastiques invoquaient jadis celle d'Aristote. C'est en vain que certains prétendent trouver en notre Lamark un précurseur du philososophe anglais et même le protagoniste de sa doctrine de l'évolution ou du transformisme. Cette doctrine est bien tout entière à lui. Lamark, selon la tournure naturelle de l'esprit français, avant tout positive et précise, a constaté des faits observés par lui et qu'il serait difficile de contester. Il en a tiré quelques conséquences d'ordre général qui lui paraissaient justes, mais sans avoir la prétention de renouveler l'ensemble des connaissances humaines. Darwin a conçu de toutes pièces sa doctrine philosophique de l'évolution, puis il s'est mis à la recherche des faits qui lui ont semblé capables d'en prouver la vérité. Il y a, en quelque sorte, un abîme entre les deux méthodes.

Et c'est là seulement, nous osons le dire, que gît le danger de la doctrine. Sur la cosmogonie, en particulier sur l'apparition et le développement des formes vivantes, tout esprit libre est nécessairement disposé à accepter une solution quelconque, pourvu qu'elle soit démontrée par des preuves véritablement scientifiques. Il y a de fortes raisons de penser que nos successeurs devront, comme nous, se résigner à une complète ignorance sur l'origine première des choses ; mais ce n'est pas un motif suffisant pour en décourager la recherche. On ne peut pas méconnaître que le problème de cette origine est pour certains esprits une véritable obsession. Ce qu'il est permis de soutenir, toutefois, c'est que sa solution, si elle doit jamais être trouvée, ne le sera que par la méthode d'investigation qui, seule jusqu'à présent, s'est montrée féconde. La science ne se fait ni avec de simples vraisemblances ni même avec des probabilités. Les hypothèses n'y sont admissibles qu'à la condition d'être vérifiables. Elles ne peuvent être acceptées que provisoirement, En tant qu'hypothèses devant rester telles, toutes se valent. C'est pour le progrès des con-

naissances une déplorable disposition, de se persuader que l'une plutôt que l'autre représente décidément la vérité. On n'est plus alors en état d'apprécier les faits avec exactitude. On cède, sans en avoir conscience le plus souvent, au désir de les trouver confirmatifs. Ce qui ne semblait d'abord pas impossible paraît bientôt vraisemblable, puis probable, puis tout à fait certain. La conviction préalable dérivant de l'idée générale ne manque à peu près jamais de fausser l'observation, en excluant le sens critique. Il faut chercher, pour trouver les faits quels qu'ils soient, non pour prouver une hypothèse ou une doctrine préconçue. Le danger de ce qu'on nomme justement le darwinisme est là tout entier, non point dans les solutions qu'il comporte. Que les êtres vivants aient été créés tels que nous les voyons ou qu'ils se soient manifestés sous les formes les plus simples, pour évoluer ensuite en se transformant sous l'influence de la variation et de la sélection naturelle, nous l'ignorons, et le savoir n'est point ce qui nous importe le plus. On ne veut pas dire que cela soit tout à fait indifférent pour la biologie générale. Si sur ce sujet l'esprit pouvait s'arrêter à quelque chose de positif, il en éprouverait sans doute quelque soulagement. Nous parlons pour ceux que le problème tourmente, non pour nous-même qui nous sommes de longue date habitué à le laisser complètement de côté comme insoluble dans l'état actuel de la science, pour appliquer notre activité à des objets plus accessibles. Ce qui importe au premier chef, pour les progrès ultérieurs de la science, c'est de s'arrêter sur la voie de retour vers la méthode de raisonnement scholastique, florissante au moyen âge et renouvelée de nos jours par Darwin et ses disciples, pour reprendre celle dans laquelle Claude Bernard, après Bacon, a engagé les sciences biologiques, qui lui doivent incontestablement toutes leurs acquisitions.

On objectera, sans aucun doute, que le mouvement provoqué par le philosophe anglais a suscité des découvertes partielles. Nous ne le contesterons point. C'est le cas de tout ce qui excite la controverse. Reste à savoir si, sans cela, ces découvertes ne se seraient point produites, et si en tout cas elles peuvent compenser le mal fait en détournant tant de jeunes savants des voies positives, pour les entraîner en des spéculations tout au moins stériles, quand elles n'influent pas d'une manière fâcheuse sur leurs conclusions pratiques.

A l'égard de la question spéciale de la variation des êtres

vivants, les controverses interminables dont elle a été l'objet, notamment entre les plus éminents zoologistes de ce siècle, ont eu pour motif principal la façon trop peu précise dont cette question a été posée. On y faisait toujours intervenir une notion qui n'avait pas encore été nettement définie. Il ne s'agissait point de savoir si, d'une manière générale, les formes vivantes, considérées sur un seul et même individu, sont susceptibles de subir des changements sous des influences quelconques, mais bien de décider si l'espèce varie ou non. En ces termes il eût fallu évidemment s'entendre d'abord sur l'objet même de la controverse. Or chacun de ceux qui y prenaient part s'en faisait une idée particulière. Les uns, avec G. Cuvier, le plus dogmatique de tous, tenaient résolument pour l'invariabilité, c'est-à-dire pour la fixité absolue; les autres, avec E. Geoffroy Saint-Hilaire, admettaient ce qu'ils appelaient la variabilité limitée, que le fils de ce dernier, Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, a longuement développée dans son principal ouvrage (1); d'autres enfin étaient, avec Lamark, pour la variabilité illimitée. C'est en considération de ce dernier point que les idées de Darwin peuvent être confondues avec celles de Lamark, en remarquant toutefois que celui-ci, plus logique que son émule anglais, en était arrivé à nier purement et simplement que la notion d'espèce pût être appliquée aux êtres vivants. Ils n'admettait chez eux, comme réalité, que des individus.

Il est évident que l'espèce comprise comme nous l'avons définie (*voy.* Race) ne peut exister qu'à la condition d'être invariable ou fixe, du moins pour la durée que nos observations embrassent. S'il en était autrement la notion de type naturel ou spécifique n'aurait aucun fondement. Il y a contradiction entre cette notion et celle de variabilité. Cela nous a été quelquefois contesté, mais par des contradicteurs dont il n'y a guère lieu de prendre les opinions en considération, ces opinions n'étant d'ailleurs appuyées par aucun raisonnement solide. Ils admettent bien la notion d'espèce pour les êtres vivants, mais seulement en tant qu'elle soit utile, sinon nécessaire, pour la classification provisoire de ces êtres, afin, disent-ils, de mettre un peu d'ordre dans leur étude par des distinctions conventionnelles. Au fond, cela n'a guère d'im-

(1) Isid. Geoffroy Saint-Hilaire. *Histoire naturelle générale des règnes organiques*, t. II, p. 430 et t. III, p. 398. Paris, Masson, 1849 et 1862.

portance, et l'on peut en établir autant qu'on veut, d'après des caractères arbitrairement choisis. La notion d'espèce considérée comme l'expression d'une loi naturelle, et par conséquent immuable à ce titre, leur paraît absolument inacceptable, parce qu'ils constatent chez les individus des variations plus ou moins étendues, et qu'ils en sont venus, eux aussi, à ériger en dogme la variation. En ces termes vagues on pourrait discuter éternellement sans aboutir, du moment qu'on ne définit point avec précision l'objet de la controverse. On se partage entre des camps philosophiques divers également intolérants, l'intolérance étant le propre du dogmatisme. Immutabilité, variation limitée, variation illimitée ou mutabilité indéfinie, appelée maintenant évolutionnisme ou transformisme, tout cela se vaut, dérivant de la même source. Dogme de la création, dogme de l'évolution, c'est toujours de la pure métaphysique. Le progrès des connaissances, quoi qu'on en puisse dire, n'est pas plus lié à l'un qu'à l'autre. Ce ne sont que d'éternels sujets de dispute, auxquels on ne peut que perdre son temps, pour la raison que ni l'observation ni l'expérience ne sont capables de nous en fournir la solution. Sur ces sujets les argumentations les plus habiles n'ont de prise que sur ceux qui sont d'avance convaincus. Ce sont articles de foi, non pas du tout de science. On y croit ou l'on n'y croit pas, à moins qu'on n'y soit indifférent, ce qui est notre propre cas.

Et c'est ce dernier état d'esprit que certaines personnes ne peuvent pas parvenir à comprendre. Elles veulent absolument ranger tout le monde dans l'un ou l'autre camp philosophique. Il est impossible, à leur avis, de ne point prendre parti, et, bien entendu, ceux-là seuls sont des hommes de progrès qui partagent leur sentiment. Les autres ne sont que des arriérés. Ce n'est pas précisément surprenant. Telle est la jurisprudence habituelle de toute philosophie dogmatique. Mais il est moins compréhensible qu'on prétende attribuer aux spéculations de cet ordre une importance quelconque pour les choses de la pratique. En fait, la doctrine du transformisme, notamment, se résume en ceci que, dans le courant d'une série indéfinie de siècles les espèces changent de forme ; que celles de la période géologique actuelle dérivent des espèces de la période précédente, dont les restes osseux sont conservés dans les terrains de cette période, et avec lesquelles elles ont quelque analogie. Il n'est certainement

pas impossible que la transformation se soit opérée par des variations lentes et successives. Je n'y vois point, pour ma part, d'objection de principe, n'étant pas plus géné par le dogme de la création que par celui de l'évolution. Admettons même que ce soit non seulement vraisemblable mais encore probable. Quelle portée cela peut-il avoir sur les faits qui se passent journellement sous nos yeux ? Qui est-ce qui, parmi les observateurs d'esprit libre, dont la principale sinon l'unique préoccupation est de constater les faits, nie ou seulement doute que les formes vivantes soient sujettes à des variations ? Est-ce donc qu'il faudrait, pour les apercevoir, être le tenant d'une doctrine philosophique prétendue progressiste et qu'il ne suffirait point d'être un observateur rigoureux ? Si nous nous en rapportons à ce que nous voyons, il semble bien que c'est le contraire qui serait vrai. La conséquence la plus frappante qui ressort des œuvres conçues sous l'influence de la doctrine transformiste, dans l'ordre pratique, c'est qu'elle a conduit à des conclusions tout au moins hasardées, sinon tout à fait fausses. Ainsi qu'on l'a dit excellemment et avec une impartialité non douteuse, tous les progrès réalisés en zootechnie, par exemple, dans ces derniers temps, l'ont été non seulement en dehors de la doctrine, mais même en opposition avec elle. Cette doctrine ne serait certes point capable de leur nuire, si elle restait dans le domaine de la spéculation pure, qui est le sien. On ne voit en vérité pas comment elle pourrait les servir. Prétendre le contraire n'est point d'une intelligence solidement assise, celle-ci ne pouvant être complètement affermie que par une entière liberté d'esprit.

On se figure assez volontiers que la liberté d'esprit consiste seulement à se poser en adversaire du dogme de la création, à nier la valeur révélatrice de la genèse. En fait, nous ne sommes pas davantage libres si nous acceptons une solution de même ordre, également indémontrable par les arguments scientifiques. J'entends bien qu'on prétend reconnaître le caractère scientifique à ceux qui sont présentés à l'appui de la doctrine opposée. Mais est-ce qu'il a manqué et qu'il manque encore d'hommes distingués pour formuler la même prétention au sujet de la doctrine biblique ? Sur ces matières on a beau dire, l'on persuade, on ne démontre point, parce qu'il est impossible de prouver. Nul n'est en mesure d'y dépasser la limite de la simple probabilité. Et encore, et

nous exprimant ainsi, nous allons au-delà de ce qui serait véritablement permis.

Reprenant notre propos nous devons remarquer avant tout que dans l'examen du sujet de la variation il ne peut pas être question d'espèces, si nous voulons arriver à quelque chose de net et de précis, surtout de pratique, ce qui doit d'ailleurs être notre unique but. Il s'agit ici d'une question d'observation et d'expérience, dont la solution est à chercher pour guider nos opérations zootechniques, nullement de disserter à perte de vue sur des généralités métaphysiques. Chemin faisant nous aurons l'occasion de relever en passant quelques-unes des erreurs zootechniques auxquelles ces généralités ont conduit, pour cause de l'esprit dit philosophique ou doctrinal sur lequel nous nous sommes expliqués. Sur celui-ci, nous ne nous arrêterons plus autrement. La variation, nous osons l'affirmer résolument, avec la prétention de l'avoir démontré ailleurs, ne touche en rien à la notion de l'espèce. Elle n'intéresse que les formes individuelles, et c'est uniquement sur celles-ci qu'elle doit être étudiée. Si elle a ou non sur elles des limites, c'est sur quoi rien ne peut actuellement nous éclairer. Nous ne pouvons conclure que d'après ce qui a été observé avant nous et d'après ce que nous observons nous-mêmes. L'avenir ne nous appartient en aucune façon. Il est toujours sage de le réserver, comme la méthode scientifique en fait une obligation.

On n'entend ici parler que de la variation de telle ou telle forme en particulier, non pas de l'ensemble des formes de l'être vivant quelconque. Il s'agit d'une analyse précise des faits connus ou accessibles à l'investigation, plutôt que d'une généralisation vague. Il faut savoir si toutes ces formes sont variables, et le cas échéant sous quelles influences elles sont susceptibles de subir la variation, ou bien s'il y en a parmi elles qui varient et d'autres qui ne varient point. On nous affirme que toutes s'adaptent à des conditions nouvelles et se modifient pour correspondre aux nécessités de ces conditions. Il faudrait le prouver. Darwin, dans un ouvrage spécial (1) a accumulé, selon sa méthode ordinaire, un grand nombre de faits, trop souvent cependant sans les contrôler sous le rapport de l'authenticité, les acceptant de toutes mains avec trop de

(1) Ch. Darwin. *De la variation des animaux et des plantes sous l'action de la domestication*, traduit par P.-J. Moulinié. Paris, Reinwald, 1868.

facilité. Même si on les admet tous, on est obligé de reconnaître, pour peu qu'on consente à raisonner rigoureusement, qu'ils laissent en dehors de leur portée plusieurs points importants du sujet. Quelques-uns se rapportent à des variations seulement supposées, nullement établies, entre autres celles qui concernent les pigeons. Nous avons montré depuis longtemps (1) que les expériences sur ces oiseaux, si souvent invoquées, n'ont aucune valeur probante dans le sens en question. Il s'agissait d'établir que toutes les variétés de pigeons cultivées par les amateurs, et qui diffèrent tant entre elles, dérivent du Biset (C. *livia*). On a observé seulement plus ou moins fréquemment le retour ou la reversion à la couleur bleue et aux bandes noires des ailes qui appartiennent à son espèce, ce qui est un fait constant dans la reproduction entre produits de croisement. (*Voy.* REVERSION.) Les formes craniennes caractéristiques sont restées telles qu'elles existaient au début des entreprises de culture, avant la formation des nombreuses variétés qu'on possède maintenant et dont les expériences mêmes de Darwin prouvent le peu de fixité. L'auteur admet, il est vrai, que ces formes différentes, qu'il a figurées, sont le résultat de la variation, mais comme il a négligé de vérifier si elles ne sont point toutes naturelles, au même titre que celles du Biset, nous sommes en présence d'une pure affirmation sans preuves.

Il en est de même, en vérité, pour toutes les variations attribuées aux formes céphaliques, aux formes de la tête osseuse. La facilité avec laquelle l'esprit doctrinal les fai[t] accepter sans plus ample informé, la légèreté même que quelques auteurs ont mise dans les assertions qu'ils ont lancées à cet égard, auraient lieu d'étonner si l'on ne savait à que[l] point cet esprit est funeste pour l'observation rigoureuse. N'a-t-on pas vu avancer, par exemple, sans autre forme d[e] procès, que la culture des courtes cornes anglais, dont l[e] squelette est réduit par rapport au volume de celui des sujet[s] des autres variétés de la même souche, a fait changer le[s] dimensions relatives de leur crâne et en a ainsi conséquemment modifié le type. Sur cette donnée il ne coûterait guère de soutenir qu'un brachycéphale peut être transformé e[n] dolichocéphale. Nous connaissons cependant des transfo[r-]

(1) A. SANSON. Les expériences de Darwin sur les pigeons. *La philosophie positive*, janvier-février 1873.

mistes résolus, mais plus scrupuleux sur les preuves, qui n'oseraient point aller jusque-là, et qui l'ont d'ailleurs déclaré. Dans la collection qui, à l'École de Grignon, nous sert pour notre enseignement, nous avons un crâne de taureau et un crâne de vache courtes cornes provenant l'un et l'autre de sujets inscrits au *Herd-Book* et d'une finesse remarquable. A côté, un crâne de vache hollandaise de la sorte la plus commune. Personne n'a pu encore y distinguer autre chose que des différences de volume. Os pour os, les dimensions et les formes relatives y sont restées les mêmes. On ne s'était pas encore, jusqu'à présent, trouvé en face d'une assertion plus hasardée, au sujet de la diagnose des types naturels, si ce n'est peut-être celle de la prétendue impossibilité de distinguer des vaches normandes les produits d'un croisement suivi de métissage opéré entre un taureau de Schwitz et une vache d'Ayr. Pour se heurter à de telles impossibilités, il faudrait vraiment avoir l'œil bien peu exercé. Après tout on connaît bien l'influence qu'exerce sur la manière de voir l'idée préconçue. Quand on pose en principe la « plasticité » absolue de la matière vivante, on ne sait pas jusqu'où cela peut vous entraîner.

Bon nombre d'auteurs, même parmi ceux qui se défendent d'être transformistes, n'hésitent pas à soutenir que les formes faciales des chiens appelés chez nous bouledogues et mops en Allemagne, ne sont point naturelles, qu'elles se sont manifestées à un moment donné par suite de malformation congénitale, survenue dans une portée de chiens ordinaires. Ce n'est assurément pas impossible, mais qui est-ce qui serait en mesure de le prouver? On ne le prouverait pas plus pour ce type-là que pour aucun des autres qui nous sont connus et qui diffèrent tant entre eux. Certes il est commode de dire que tous dérivent d'un type unique par des variations successives. On peut disserter à perte de vue en imaginant les adaptations ou des finalités. Mais qui nous dira quel a été le type primitif ayant donné naissance à tous les autres? Qui nous dira si le lévrier a le museau pointu et des longues jambes parce qu'il courre le lièvre, ou si ce n'est pas plutôt en raison de sa conformation qu'il le prend à la course? Ce que nous savons de science certaine c'est que toutes ces formes de chiens existent depuis la plus haute antiquité, ainsi que l'attestent leurs portraits tracés sur les monuments de l'Egypte et de l'Assyrie. Personne, depuis les temps histo-

riques, n'en a vu une nouvelle, pas plus celle du bouledogue qu'aucune autre. On a vu varier leur taille et leur volume, quant à celle qui nous occupe en particulier depuis celle du molosse jusqu'à celle du plus minuscule terrier. Sous tous ces modules le type est resté intact. Il n'y a aucune raison valable pour ne le point considérer comme naturel à l'égal de tous les autres. On ne le peut que par pure supposition. En tous cas, faute de preuves, l'argument sera toujours récusable.

Un cas au sujet duquel il a été fait un bruit qu'il est bien permis de considérer comme excessif, semblerait toutefois donner à la supposition un certain caractère de vraisemblance, sinon de probabilité. Aussi les transformistes n'ont-ils point manqué de s'en emparer avec empressement, en le défigurant du reste quelque peu. C'est Darwin qui, le premier, en a parlé. On lui avait signalé, dans la province de Buenos-Ayres, l'existence de bœufs appelés *ñatos* (camards). Un crâne même de l'un de ces bœufs lui fut remis. A son retour, il le déposa au Musée du Collège des chirurgiens de Londres et il fut décrit en détail par Owen. Sa caractéristique est tirée d'un raccourcissement excessif des os propres du nez et de l'absence de connexion entre ces os et les lacrymaux. De cette observation quelque peu superficielle Darwin avait conclu à l'existence, dans les Pampas de l'Amérique méridionale, d'une race de bœufs provenant de variation. Ce fut durant un temps la *race ñata*. On lui fit jouer un grand rôle comme preuve de l'origine tératologique des races domestiques. Cependant des hommes compétents ayant longtemps habité la République orientale de l'Uruguay ou la République Argentine et ayant parcouru ces deux républiques dans bien des sens, entre autres notre ancien collègue de la Société d'anthropologie de Paris, Martin de Moussy, nous assuraient qu'ils n'avaient jamais eu connaissance d'une telle race. Plus tard nous reçûmes du Mexique des photographies représentant de face et de profil une vache dont les caractères sont les mêmes que ceux des *ñatos*. Au Mexique on les appelle *tchatos*, ce qui a d'ailleurs la même signification. La vache mexicaine, toutefois, était sans cornes. Enfin, dans l'intention obligeante de m'être personnellement agréable, le professeur Besnard, de Santiago du Chili, en même temps qu'il nous faisait parvenir de ces produits de l'accouplement du bouc avec la brebis, qu'on nomme en France Chabins,

envoya sur mon indication au Jardin zoologique du bois de Boulogne un taureau et une vache ainsi camards. A cette occasion il donna, sur l'état réel de ces sujets, des détails qui ne firent que confirmer ce que nous en avions nous-même pensé et dit depuis bien longtemps.

Au milieu des nombreux troupeaux de bœufs de l'Amérique méridionale il naît, de temps à autre, des veaux ainsi malformés. Lorsque la malformation dépasse une certaine limite, ne pouvant point téter leur mère, ils meurent d'inanition. Dans le cas contraire, ils survivent, mais il n'est jamais venu à personne la pensée de les conserver pour la reproduction, leur conformation ne pouvant que les gêner pour paître dans la pampa. Les estancieros de la République Argentine, comme ceux de l'Uruguay, du Chili, du Pérou, du Brésil et du Mexique, les tuent dès qu'ils les ont découverts. Du reste, un article du journal *La Nacion*, de Buenos-Ayres, du 14 mai 1890, reproduit dans les *Anales de la Sociadad rural Argentina* du 3 juin suivant, montrera mieux qu'une longue dissertation ce qu'il en est. Cet article, qui a pour titre : *Un animal intéressant*, est signé Ramon Lista. Nous en traduisons analytiquement du texte espagnol les premières lignes : « Le palais de l'Exposition *agro pecuaria argentina* contient maintes choses capables de provoquer l'admiration ; pourtant je dois déclarer en toute franchise que ce qui a le plus excité ma curiosité de naturaliste, c'est une petite vache ñato que l'on pourrait bien appeler bouledogue, parce qu'elle a la même expression de physionomie, due au relèvement constant de sa lèvre supérieure, laissant voir les dents comme dans le cas du chien ainsi nommé. Le propriétaire, M. Ernesto Gibson, de Ajo, la destine au Jardin zoologique de Londres où le Musée d'histoire naturelle possède un squelette du même animal qui a été étudié par le célèbre naturaliste Owen. » Suivent des détails sur ce qui a été dit antérieurement par les auteurs, et notamment par Darwin, au sujet de l'origine attribuée aux ñatos.

Il est clair, d'après cela, qu'à Buenos-Ayres les bœufs *ñatos* sont encore aujourd'hui, comme ils l'ont toujours été, considérés comme des objets de curiosité, et non point comme formant une race.

Mais ce n'est pas seulement dans l'Amérique méridionale que le phénomène se produit. Proportionnellement à la population bovine, il n'est certes pas plus rare chez nous.

M. C. Dareste a écrit mémoires sur mémoires (1) à propos d'un veau à tête de bouledogue (c'est ainsi qu'on les a nommés en France), né dans le temps à La Bassée, aux environs de Lille. Le professeur Barrier en a présenté un à la Société de biologie, dont le squelette, préparé par lui, est conservé au Musée de l'École d'Alfort. D'après le professeur Railliet, qui le tenait d'un vétérinaire de Normandie, le cas se présenterait surtout sur les veaux des vaches normandes.

Quoi qu'il en soit, il y a loin de là, comme on voit, à l'existence réelle d'une race bovine *ñata*, telle qu'elle avait été affirmée par Darwin et soutenue ensuite par les tenants de sa doctrine. On comprend qu'ils y aient attaché une grande importance car, si elle existait réellement, les conditions dans lesquelles elle se serait formée lui fourniraient un puissant argument. En l'état, on n'y peut trouver que matière à dissertations vides, assaisonnées de mots plus ou moins bizarres.

Le couple des sujets *ñatos* du Chili, qui ont séjourné durant quelque temps au Bois de Boulogne, nous a toutefois donné l'occasion d'observer un fait intéressant, quoique n'étant pas tout à fait inattendu. Fécondée par le taureau, la vache a fait un veau qui présentait la malformation paternelle et maternelle. Ce veau n'a pas survécu au-delà de quelques jours après sa naissance, et nous avons pu assister à son autopsie. Cela prouve péremptoirement que ladite malformation peut être héréditaire, au moins pour une génération, mais ne saurait suffire pour faire admettre, par pure induction, la transmissibilité régulière et durable, c'est-à-dire la possibilité de créer, pour une suite indéfinie de générations, un type nouveau de race. Trop de faits acquis à la science attestent la puissance prépondérante de l'atavisme sur l'hérédité individuelle, même secondée par la loi des semblables, pour qu'il soit permis de ne pas conserver au moins des doutes. En tout cas il faudrait attendre que le fait se fût produit avec une certaine constance, et il n'est pas à notre connaissance qu'il ait jamais encore été observé. Que ceux dont l'imagination ne recule devant aucune conception hypothétique, fût-elle des

(1) C. Dareste. Mémoire sur le mode de production de certaines races d'animaux domestiques. C. R., t. LXIV, p. 423, 1867 et *Archives du comice de Lille*, 1867. — Mémoire sur l'origine des races chez les animaux domestiques. *Bibliothèque de l'École des Hautes Études, section des Sciences naturelles*, t. XXXVI. Paris, G. Masson, 1888.

plus invraisemblables, s'indignent de notre prudence, nous n'en serons pas autrement ému. Il y a longtemps que notre parti en est pris.

Ce n'est pas à dire que toutes les parties de la tête osseuse, chez tous les genres d'animaux, jouissent au même degré de la fixité de forme. Dans bon nombre de cas, dont le déterminisme jusqu'à présent nous échappe, on voit des Ovidés ariétins et caprins chez lesquels les chevilles osseuses frontales ne se développent point au moment voulu, et l'absence de ces appendices dans leur descendance paraît sinon définitive, du moins constante pour un grand nombre de générations. Le fait ayant été observé dans toute son étendue, surtout sur les variétés anglaises perfectionnées, nous avions cru d'abord pouvoir l'attribuer à l'influence de la précocité du développement ou plutôt de l'achèvement hâtif du squelette. Les southdowns notamment, qui tous, vers la fin du siècle dernier, avaient la tête pourvue de cornes volumineuses (les mâles seulement toutefois), n'en montrent plus jamais maintenant, à ma connaissance du moins. Mais il n'a pas fallu longtemps pour s'apercevoir que l'interprétation du phénomène était fautive. L'observation des mérinos, parmi lesquels il existe maintenant de nombreux troupeaux dont la précocité ne le cède en rien à celle des southdowns et qui pour cela n'en conservent pas moins leurs cornes, a montré qu'il fallait y renoncer. Dans leur race, où certaines variétés, comme celle des mérinos électoraux, portent chez les femelles des cornes dans la proportion de 60 0/0, le phénomène de l'arrêt complet de développement ne se montre pas moins. Il s'observe particulièrement dans les variétés françaises, et chez presque toutes il se cultive des familles de mérinos sans cornes, recherchées par certains éleveurs. Le même fait se constate chez les chèvres. Dans leur groupe d'espèces comme dans celui des espèces de brebis, il y en a cependant qui, naturellement, sont dépourvues de chevilles frontales. Je ne pense pas que personne ait jamais vu un mouton de la race du Soudan, non plus qu'une chèvre de celle de Nubie, avec des cornes. Il serait bien difficile de prétendre que ce soit là un effet de culture.

Un autre fait est remarquable, c'est qu'il est fréquent de voir, chez les sujets de la race ovine asiatique (*O. A. asiatica*), dont la population si nombreuse s'étend à la fois sur l'Asie, sur l'Afrique et sur l'Europe, les chevilles frontales se diviser

dès leur base en deux ou même trois fragments et suivre ensuite des directions diverses, de telle sorte qu'ils montrent quatre, cinq ou six cornes, les unes presque droites, les autres plus ou moins recourbées. Il n'y a pas de doute que ce soit un résultat de division, car il se présente des cas où celle-ci reste incomplète ou même seulement à peine indiquée. Pourquoi, parmi les Ovidés ariétins, cela ne se montre-t-il que dans la race asiatique, et pourquoi, dans cette race, cela est-il si fréquent? Qui nous le dira? Nous l'avons vu aussi pourtant chez des chèvres, et au moment où ceci s'écrit, au bord de l'Océan, nous venons de le voir encore dans un petit troupeau de chèvres des Pyrénées, sur deux jeunes sujets provenant, nous a dit le chévrier, d'un croisement avec un bouc venu d'Afrique.

Tout cela montre que, chez les Ovidés, les chevilles osseuses frontales sont sujettes à la variation et qu'en ce qui les concerne cette variation peut aller jusqu'à l'absence complète. Serait-ce pour la raison qu'elles ne sont qu'un appendice ou un accessoire du crâne, ne se développant qu'à un certain moment après la naissance? Mais qu'est-ce qui, à ce moment, en trouble ou en arrête le développement? Qu'est-ce qui s'oppose à la prolifération régulière des éléments osseux des frontaux aux lieux d'élection? Autant de questions dont la solution ne nous a pas encore été donnée. Nous ne pouvons que constater les faits. Il ne nous avancerait en rien, pour les expliquer, d'imaginer des hypothèses plus ou moins plausibles. Il est certain, d'après ces faits, que le processus congénital qui s'oppose à cette prolifération est héréditaire chez les Ovidés, et que son hérédité est solide. On ne connaît point, en ce qui la concerne, de cas authentiques de reversion. Mais, ainsi que nous allons le voir, il serait plus que hasardé de généraliser ces faits. C'est cependant ce dont tout le monde n'a pas cru devoir s'abstenir.

Bien des tentatives ont été faites pour priver définitivement de leurs cornes les Bovidés par l'excision, chez les veaux, de la table frontale où la cheville osseuse se développe. L'opération a toujours réussi, bien entendu, pour ce qui concernait le sujet opéré. Mais quelque soin qu'on ait eu de faire reproduire ensemble des individus ainsi mutilés, on n'a point manqué de voir, dans leur descendance, les chevilles osseuses et les cornes se développer au moment normal. Cornevin a raconté une expérience de ce genre qui avait été poursuivie

durant vingt ans (1), sur une suite de générations, sans aucun succès. Il en a conclu avec raison que la mutilation n'était pas héréditaire. Les faits analogues sont nombreux dans les annales de la science. Par contre, d'un individu issu de père et de mère pourvus de cornes et chez lequel les chevilles osseuses ne se sont pas montrées, naquirent des sujets qui restèrent également sans cornes. L'auteur n'a pas hésité à considérer cet individu comme ayant montré une malformation congénitale, semblable à celle qui se produit si souvent chez les Ovidés, et il s'est empressé d'en conclure que si la mutilation n'est point héréditaire il n'en est pas ainsi du phénomène congénital. En thèse générale, le raisonnement est certes des plus acceptables. Il peut s'appuyer sur de nombreux faits. Dans le cas particulier, pour qu'il eût toute sa valeur il aurait fallu au préalable écarter une cause d'erreur qui devait se présenter à l'esprit de tout observateur réfléchi, plus désireux de trouver la vérité que de soutenir une thèse. L'apparition accidentelle d'un individu sans cornes dans une famille de Bovidés cornus peut, sans doute, être le résultat d'un phénomène congénital, bien qu'elle n'ait été, jusqu'à présent, à notre connaissance, que d'une observation fort rare; mais elle peut aussi être la manifestation, par reversion, de l'atavisme d'un sujet sans cornes intervenu dans la famille à une époque plus ou moins récente. Avant de se décider pour l'une plutôt que pour l'autre des deux hypothèses, il aurait tout au moins fallu faire une enquête dont notre auteur ne s'est aucunement préoccupé. Il a préféré tenir pour hors de doute sa supposition, afin de nous donner à son aide et par une grande hardiesse de raisonnement la clé de l'origine de la race des bœufs sans cornes.

A un moment donné, serait apparu ainsi, dans une famille de Bovidés, un individu qui est resté privé de cornes. On l'a fait reproduire, et par une sélection attentive et persévérante de sa descendance, la race s'est constituée. C'est très simple et conforme aux lois connues. Il n'y a qu'une toute petite difficulté. Des documents certains, que l'auteur a lui-même cités, nous apprennent que cette race existait déjà chez les Scythes de l'antiquité. Elle se trouve encore, du reste, dans leur ancien pays, en Russie centrale, et surtout aux environs de Perm. Les auteurs de ce pays la désignent même encore aujourd'hui

(1) Ch. Cornevin. *Journ. de méd. vétér. et de zootechnie*, 1886, p. 229.

par le nom de race des Scythes (1). Attribuer à un peuple réputé barbare parmi les barbares, comme les anciens Scythes, des opérations de sélection du genre de celles dont il s'agit ici, ce serait évidemment dépasser de beaucoup la limite des choses permises. S'il était question de sélection naturelle, passe encore, bien qu'on ne verrait point quel rôle il serait possible, dans le cas, d'assigner à l'adaptation. Dans la lutte pour l'existence, les cornes des Bovidés ne sauraient passer pour un organe gênant. Mais c'est bel et bien de sélection artificielle qu'il s'agit, et l'on ne voit vraiment pas les Scythes, occupés de chasse et de guerre, se livrer avec suite aux soins qu'elle exige, ni même en concevoir l'idée. Cela suppose un degré de développement intellectuel qu'avaient seuls atteint les peuples civilisés. Les représentants de la race des bœufs sans cornes, de l'ancienne race des Scythes, sont aujourd'hui répandus en Russie centrale et septentrionale, en Islande, en Ecosse, dans les pays froids, où ils ne sont que bien exceptionnellement l'objet de soins attentifs. En Ecosse seulement, ils sont entre les mains d'éleveurs éclairés. Il faut vraiment ne connaître ni cette race, ni son histoire pour s'aventurer à son sujet en de telles suppositions. Le besoin de chercher à tout expliquer ne devrait pourtant pas dispenser de raisonner juste et seulement d'après les faits.

Dans l'ignorance où nous sommes de l'origine d'aucune race animale quelconque, toutes remontant également jusqu'aux temps préhistoriques, il n'y a vraiment pas de raison pour que le type spécifique de celle-là ne soit point naturel au même titre que celui de toutes les autres. Si l'on voulait s'aventurer sur le domaine de la doctrine de l'évolution, et en supposant qu'il n'y ait eu primitivement qu'un seul type de Bovidés, il serait même plus logique d'admettre que ce type primitif devait être dépourvu de cornes, car au point de vue de la lutte pour la vie, l'acquisition progressive des cornes se comprendrait mieux que leur disparition, et celle-ci, quand elle se produit accidentellement, pourrait facilement être présentée, avec la bonne volonté qu'on y met d'habitude, comme un fait d'atavisme ou de reversion.

En tous cas, nous voyons que, d'après l'observation, les

(1) A. DE MIDDENDORFF. Rapport sur les races bovines de la Russie méridionale et sur leur amélioration, traduit du russe en allemand par Bernhard Bajohr. *Landw. Jahrbücher*, XVII Bd (1888), p. 298.

formes craniennes dont il vient d'être parlé sont les seules qui peuvent varier d'une façon durable. Les autres, celles qui caractérisent le type céphalique et le différencient, les surfaces et les dimensions relatives des os dont l'assemblage constitue l'architecture de la tête, se sont montrées jusqu'à présent immuables. Telles nous les présentent les plus anciens restes fossiles ou préhistoriques, telles nous les retrouvons sur les représentants actuellement vivants des mêmes espèces. Peut-être en est-il ainsi pour toutes les autres parties essentielles du squelette. L'étude n'en a pas encore été poussée assez loin pour qu'il soit permis de se prononcer sans restriction. En ce qui concerne la tige vertébrale, et en particulier le nombre des pièces qui la composent, nous nous sommes expliqués ailleurs sur la valeur des variations qu'on y observe. (*Voy.* SQUELETTE.) Il n'est pas du tout sûr que ces variations ne soient point, dans un certain nombre de cas, plus apparentes que réelles, résultant de la division plus ou moins arbitraire de la tige en régions, et, dans les autres, la conséquence de conflits d'hérédité entre types différents. De ces derniers cas nous avons personnellement recueilli et publié de nombreuses preuves, qui autorisent au moins des doutes à l'égard de ceux sur lesquels nous manque la connaissance des antécédents.

Si les formes osseuses, considérées dans leur ensemble, ne varient que peu ou point du tout, et comme nous savons qu'elles fournissent la caractéristique spécifique, on pourrait dire en ce sens que l'espèce est invariable ou immuable, mais en ce sens seulement, non point à la manière de Cuvier et de son école; s'il en est bien ainsi, et nous croyons l'avoir établi, là s'arrête la fixité relative, la seule dont il puisse être scientifiquement question. Il semble bien que, dans toutes les espèces de vertébrés, le squelette évolue normalement suivant un type déterminé, toujours le même pour tous les individus de même origine. Il y a là une loi naturelle que nous constatons purement et simplement, et contre laquelle il n'a été jusqu'à présent produit, à notre connaissance, aucun argument solide, aucun qui ne puisse être immédiatement réfuté par les faits. On ne lui oppose que des généralités philosophiques, ou des assertions controuvées, ou des faits constants, mais qui ne se rapportent pas au sujet. Ces faits touchent les autres attributs de l'économie animale, qui sont en vérité tous variables, sans aucune exception. Si, au lieu de disserter sur la variabilité limitée de l'espèce, les adversaires de Cuvier et de son école s'étaient atta-

chés à distinguer ce qui, chez les êtres vivants, varie et ce qui ne varie point, la question en eût été plus avancée. La variation ne peut être, en vérité, ni niée, ni affirmée d'une façon absolue. Là où elle existe réellement, nul n'est même autorisé à lui assigner des limites. Nous ne savons pas ce qui pourrait l'arrêter. Nous ne pouvons qu'analyser les faits et mettre en évidence ce que l'observation nous a permis jusqu'à présent de constater. C'est, j'imagine, un travail autrement fructueux à tous les points de vue, et particulièrement au point de vue pratique, que celui qui consiste à s'égarer dans les généralités philosophiques. En somme, l'une des principales tâches du zootechniste est de diriger les variations, de les provoquer quand il le peut, en vue de les faire tourner au profit de l'exploitation industrielle des animaux. L'important est donc d'explorer exactement le champ de son pouvoir et d'en mesurer avec précision l'étendue.

Les variations que nous observons sont de deux sortes. Les unes se produisent dans le cours de la vie intra-utérine, les autres surtout durant la période de jeunesse. Des premières le déterminisme nous est encore inconnu, du moins pour la plupart. Elles sont, pour ce motif, dites spontanées ou congénitales. Quelques-unes, longtemps réputées telles, peuvent être maintenant sans difficulté rattachées aux lois de l'hérédité. Lorsque, par exemple, d'un étalon et d'une jument de robe baie naît un poulain de robe grise, il est bien rare qu'on ne trouve point dans l'ascendance plus ou moins rapprochée de l'un ou de l'autre, et souvent des deux à la fois, un individu de cette dernière robe. Il s'agit d'un cas d'atavisme, non pas de variation proprement dite. Celle-ci ne peut s'entendre que d'une influence exercée par la nutrition embryonnaire. Peut-être un jour viendra-t-il où ce genre de variation n'aura plus de secrets pour nous, car il ne saurait être douteux que chaque phénomène ait son déterminisme propre. Il s'agit seulement de le découvrir. Rien, dans l'ordre naturel, n'est abandonné au hasard. Quand donc nous parlons de variations spontanées, cela veut dire seulement qu'elles se produisent sous des conditions déterminantes qui nous échappent, dans l'état actuel de la science, et que, dès lors, nous sommes impuissants à en provoquer la manifestation. Notre pouvoir se borne à en profiter quand elles peuvent nous être avantageuses, soit en tirant parti individuellement du sujet qui les présente, soit en les propageant à la faveur de la puissance

héréditaire de ce sujet. C'est ce qui est arrivé, entre autres, pour la variation qu'avaient subie les follicules laineux de la peau de l'agneau mérinos né en en 1827 dans le troupeau de M. Graux, de Mauchamp. De cette variation dans la direction du col du follicule, qui n'est pas précisément très rare, personne encore n'a pénétré le motif. Elle s'est toujours montrée jusqu'ici, paraît-il, sur des sujets peu robustes; mais il suffit d'avoir connu l'ancien troupeau national des mérinos à laine soyeuse pour être convaincu qu'il n'y a aucun lien nécessaire entre la forme des brins de laine et la vigueur du tempérament. Dans ce troupeau, dérivé de l'unique agneau de 1827, on a observé de nombreux cas de reversion au lainage normal, mais ils ne se montraient point de préférence sur les individus les plus robustes.

Les autres variations, celles qui surviennent après la naissance et qui font différer plus ou moins l'individu de ses ascendants immédiats, peuvent être toutes tenues sans conteste pour des phénomènes d'adaptation à des conditions nouvelles. De ce qu'on a voulu faire jouer à ces phénomènes un rôle véritablement excessif, ce n'est pas une raison pour en méconnaître la réalité. Il en est d'eux comme de l'atavisme, dont la notion certaine a été tant de fois poussée jusqu'à l'abus. En toute chose il convient de rester dans la mesure, et la mesure ici ne peut nous être donnée que par l'observation et l'expérience. Quand on les prend pour seuls guides, on ne risque point de s'égarer. C'est ce que nous allons faire en passant la revue des variations qui se constatent dans les genres de mammifères auxquels la zootechnie emprunte ses sujets. Il n'est point nécessaire et il serait même tout à fait superflu d'en sortir pour éclairer complètement la question. Celle-ci n'a été que trop souvent noyée dans un luxe de détails portant dans bon nombre de cas sur des observations insuffisantes, ou insuffisamment contrôlées et purement superficielles, comme ramassées à la pelle. Nous nous en tiendrons aux faits qui peuvent être vérifiés par tout le monde, parce qu'ils se produisent pour ainsi dire chaque jour sous nos yeux. Il est permis de qualifier les uns de naturels, en raison de ce qu'ils se manifestent en dehors de notre intervention, sans que nous ayons rien fait pour en provoquer la manifestation. Ce sont à proprement parler des faits zoologiques. Les autres sont en réalité zootechniques, pour la raison qu'ils résultent de l'application consciente de nos méthodes, que leur manifestation a été voulue

par nous, que dans leur production la matière vivante a été en quelque sorte pétrie et modelée comme le statuaire agit avec la terre glaise.

Toutes les variations dont il s'agit se laissent facilement ranger sous trois chefs, en dehors desquels il n'en reste, à notre connaissance, aucune de quelque importance, soit théorique, soit surtout pratique, et c'est cette dernière qu'en un pareil sujet nous ne devons point perdre de vue. On s'est sans doute d'ailleurs bien aperçu que nous n'avons guère de goût pour les dissertations purement spéculatives. Nous constatons des variations de taille ou de volume total, des variations de forme corporelle ou de développement relatif des parties du corps, et des variations de forme, de développement ou de couleur des productions épidermiques, pileuses ou autres de la peau, des phanères en un mot. On serait peut-être tenté d'y ajouter, en se plaçant au point de vue strictement zootechnique, des variations d'aptitude, mais il est évident que celles-ci ne sont que des conséquences des autres. Ce sont les partisans outrés et peu réfléchis de la variation qui ont inventé ou accepté cette singulière formule : « La fonction fait l'organe », comme s'il était possible de concevoir une fonction sans organe, pas plus qu'un organe sans fonction, pas plus que la matière sans l'énergie ou l'énergie sans la matière. Saint Thomas d'Aquin, il est vrai, a soutenu que l'âme préexiste au corps et que c'est elle qui fait le corps. Telle est la pure doctrine de l'animisme. Mais ce n'est pas là une doctrine scientifique. C'est de la théologie. En science, imaginer un mouvement quelconque indépendamment de la matière qui le transmet à nos sens, par conséquent une fonction sans son organe préexistant, équivaut à une absurdité. Nous disons, nous, en un langage plus précis et plus exact : L'exercice de la fonction favorise le développement de son organe. Et au fond, ceux qui se servent de la formule citée ne veulent sans doute pas dire autre chose, car en ses termes elle énonce purement et simplement une impossibilité, acceptée par irréflexion. Quoi qu'il en soit, il est clair qu'en faisant varier l'organe on ne peut manquer de faire varier la fonction et conséquemment l'aptitude à laquelle correspond cette fonction. Donc les variations de formes corporelles impliquent les variations d'aptitudes, puisqu'elles les entraînent nécessairement.

L'étude des variations des trois sortes qui viennent d'être

posées n'a pu être conduite avec précision et ses résultats n'ont été constatés avec certitude qu'à dater du moment où les types naturels furent distingués par des caractères bien déterminés expérimentalement. La notion nette de ces types, maintenant acquise à la science, n'eût-elle que cet avantage théorique, ce serait déjà considérable. Elle en a bien d'autres sur lesquels ce n'est pas le lieu de s'arrêter. En son absence, on ne voit point comment il serait possible de ne pas errer dans la détermination des variations. On serait condamné à rester dans le vague des suppositions, dans l'incertitude des affirmations sans preuves, ce qui est arrivé du reste à peu près constamment à ceux qui ne l'avaient point ou qui, de parti pris, ont voulu la méconnaître. Avec cette notion, il suffit de comparer entre eux des sujets d'un même type naturel, nés et s'étant développés sur des points divers de la surface du globe, de suivre la population de ce type dans son extension à partir de son lieu probable d'origine ou de ce qu'on nomme le berceau de sa race, pour constater sans difficulté les variations subies par ses attributs variables, sous des influences qu'il nous est le plus souvent, sinon toujours, possible d'apprécier. Je me figure, pour mon compte, que cela ne peut manquer d'avoir plus de valeur qu'une dissertation vague et générale, si brillante soit-elle, sur l'adaptation. On ne fait pas allusion ici à celles des philosophes anglais et allemands, dont la lourdeur est proverbiale.

Sous le bénéfice de cette remarque, nous allons maintenant examiner les trois sortes de variations indiquées.

Variations de taille. — Chez les quadrupèdes, la taille dépend exclusivement, on peut le dire, de la longueur des membres ou plutôt de celle des os qui les composent et de leur direction. La plupart de ces os sont en situation oblique, de façon à former, dans leur ensemble, des lignes brisées. La dimension du tronc en hauteur est subordonnée à la longueur de l'os supérieur du membre qui lui est accolé, ou inversement, comme on voudra. Le fait est qu'il y a corrélation nécessaire entre les deux. A mesure que le scapulum s'allonge, il devient plus oblique et l'humérus aussi, de telle sorte que l'angle formé à leur articulation est moins ouvert et que la hauteur du thorax est plus grande. Si l'os de l'épaule se redresse, ainsi que celui du bras, si l'angle articulaire s'ouvre davantage, les deux se raccourcissent et la cage thoracique diminue de hauteur. Telles sont les corrélations de croissance,

dont ceci n'est qu'un exemple. Ce qui agit sur le développement de l'une des parties agit donc aussi nécessairement sur l'autre; et c'est ainsi que dans les conditions normales l'harmonie se maintient. Elle peut être troublée par des circonstances contingentes. En tout cas, dans les conditions normales ou naturelles, alors que l'individu se développe librement, il est certain que sa taille est déterminée par la longueur totale de ses membres, représentée par la verticale qui va de l'une à l'autre de leurs extrémités. Cela ne concerne donc que le squelette, dont le développement, à activité nutritive égale, est nécessairement proportionnel à la quantité des matériaux qui lui sont fournis par le milieu dans lequel s'accomplit son évolution.

On a remarqué depuis longtemps le rapport existant entre la fertilité générale du sol et la taille des animaux qui l'habitent. Une autre remarque a été faite, qui paraît se confirmer partout, sans qu'on puisse aussi bien s'en rendre compte. Elle se rapporte aux animaux insulaires dont la taille semble se montrer proportionnelle à l'étendue des îles. Que la constitution géologique influe sur la population animale, en ce qui concerne les espèces à squelette, il n'y a là rien qui puisse étonner. On sait, du reste, que chaque formation a sa faune propre. Dans la doctrine de l'évolution, les formes successives ainsi observées sont considérées comme des modifications progressives de types adaptés à des milieux nouveaux. Un savant, qui n'en conserve pas moins sa foi profonde au dogme de la création biblique, a appelé cela les enchaînements du règne animal. Que ce soit l'effet d'une volonté ou d'une intelligence créatrice, cela ne se discute point. On y croit ou l'on n'y croit pas. Avoir la prétention de l'expliquer, c'est autre chose. Pourquoi les vertébrés mammifères n'apparaissent qu'à l'époque des terrains tertiaires supérieurs, le saurons-nous jamais? Je pense que nous devons, quant à présent du moins, nous borner à le constater. N'ayant aucun parti pris doctrinal et désireux autant que personne de m'instruire, j'ai pris connaissance de tout ce qui a été écrit sur le sujet. Je déclare en toute sincérité n'en avoir trouvé nulle part aucune explication satisfaisante. L'argument le plus fort, en apparence, à l'appui de l'idée de l'évolution progressive, est celui qui se tire de l'existence de passages entre certains types différents. Il n'est pas douteux que les êtres vivants sont disposés en séries. Nous le vérifions tous les

jours. On n'éprouve aucune répugnance à admettre qu'il en a dû être toujours ainsi, à toutes les époques. Il est donc extrêmement probable que plus les recherches paléontologiques se multiplieront, plus on trouvera de ces passages ou transitions. Eu égard à l'étendue totale de notre globe et en considérant la partie actuellement recouverte par les mers, les points explorés représentent une surface bien minime. Tirer dès à présent des résultats qu'ils ont fournis une conclusion générale, même hypothétique, ne peut manquer de paraître bien hardi à tout esprit tant soit peu rigoureux. En tout cas, ainsi que nous l'avons fait remarquer depuis longtemps aux impatients de la philosophie zoologique, qui se recrutent rarement parmi les expérimentateurs, le fait incontestable de l'existence des passages n'implique nullement la nécessité de la parenté entre les types, ou ce qu'on appelle, dans l'école, la relation philogénique. Elle se comprendrait tout aussi bien, au même titre d'hypothèse, avec des origines distinctes. Il resterait à établir, en outre, que ces passages marquent bien toujours un véritable progrès, comme on l'affirme sans se croire obligé de le démontrer.

La vérité est que nous ne savons rien, mais absolument rien, des motifs qui ont fait apparaître ou manifester telle forme ici plutôt que là. Nous pouvons dire seulement qu'elle y est apparue parce que les conditions de son existence, à un moment donné, s'y trouvaient réunies. Comment? Heureux sont ceux qui n'hésitent point à répondre à une telle question. Je crains bien qu'ils se payent de mots et je me sens, pour mon compte, moins facile à satisfaire. Il me faut des faits. Et ici, encore une fois, nous ne pouvons que constater ce qui est, sans savoir d'où cela vient ni comment cela s'est formé. Le saurons-nous jamais? C'est au moins un bon état d'esprit pour conserver quelques chances, si faibles qu'elles puissent être, d'arriver à l'apprendre, de ne pas croire résolument que nous le savons.

Mais ce qui nous est bien connu, c'est que le même type spécifique, ou autrement dit le même ensemble de formes typiques, se montre à nous sur les divers points de l'aire géographique de sa race, sous des volumes ou des tailles très différents. Les écarts sont plus ou moins grands entre un maximum et un minimum et l'on peut dire que chaque race a sa taille moyenne normale et aussi son volume moyen. Il est vraisemblable que la mesure en est commandée par les

conditions naturelles du lieu où s'est trouvé son berceau, son centre d'irradiation. Toutefois, dans le plus grand nombre des cas, c'est le maximum qui correspond à ces conditions. Le squelette des vertébrés y atteint un développement en rapport avec la richesse du sol en acide phosphorique, l'un des principaux éléments de sa fertilité naturelle, laquelle marche ordinairement de front avec la richesse en calcaire. L'animal ne pouvant trouver ces matériaux essentiels de ses os que dans les végétaux qu'il mange et dans les eaux qu'il boit, son développement serait impossible s'ils manquaient dans le sol. On n'ignore point que l'évolution totale de son organisme est subordonnée à celle de son squelette. Il va de soi, d'après cela, que les variations dans la richesse du sol entraînent nécessairement des variations correspondantes dans ce développement. L'organisme s'adapte progressivement aux milieux nouveaux, soit en se réduisant, ce qui est le plus ordinaire, soit en s'amplifiant. Les faits qui le prouvent surabondent. Nous emprunterons les principaux aux genres qui nous intéressent directement, parce qu'ils sont plus faciles à vérifier et plus à la connaissance de tout le monde. La faune tout entière nous en fournirait et nous y trouverions de nombreux exemples de l'erreur si souvent commise par les zoologistes classificateurs, consistant à ranger dans des espèces différentes des êtres qui ne diffèrent que par leur taille, et conséquemment à faire des espèces de ce qui n'est réellement que de simples variétés. Cette erreur s'explique, à vrai dire, par l'absence d'une notion nette et précise de l'espèce zoologique, d'une notion expérimentale. Mais elle n'en a pas moins eu pour conséquence les interminables controverses auxquelles nous assistons sur la valeur et la signification des variations que nous observons. En nous en tenant aux genres domestiques, sur lesquels nous pouvons expérimenter, nous arriverons à des démonstrations plus précises.

Chez les Équidés, par lesquels nous commencerons, il y a une race qui, pour des motifs à la fois préhistoriques et historiques sur lesquels Piétrement (1) a longuement insisté, forme à présent, à elle seule, environ les neuf dixièmes de la population chevaline totale du globe. Cela fournit, soit dit en passant, un argument en apparence bien fort aux partisans de l'unité

(1) C.-A. Piétrement. Les chevaux dans les temps préhistoriques et historiques, vol. in-8°. Paris, Alcan, 1883.

de l'espèce et aussi de la légende biblique, car cette race est évidemment originaire du plateau central de l'Asie. On la suit, en effet, à partir de l'ancienne patrie des Aryas qui, les premiers, l'ont utilisée dans leurs migrations aujourd'hui bien connues, puis plus tard dans tous les événements historiques des peuples orientaux, depuis la plus haute antiquité et jusque dans les temps modernes, sur tous les points où elle s'est étendue. Elle a été mêlée à tous les grands courants de l'humanité. Dans une extension si considérable, cette race, que nous avons nommée asiatique en raison de son origine, ne pouvait manquer de rencontrer des conditions de milieu bien variées. Celles de son berceau étaient et sont encore telles qu'elles ont imposé au squelette de son type naturel une grande finesse et une taille ne dépassant guère 1m50. On s'accorde à lui donner, dans la variété persane qui représente actuellement ce type, plus connu en Occident sous le nom d'arabe, parce que ce sont les Arabes qui l'ont fait connaître, une moyenne de 1m45. C'est, comme on sait, le prototype de l'élégance chevaline, le sang noble par excellence, en un mot le pur sang de nos hippologues dogmatiques.

Deux courants ont conduit cette race vers l'occident, jusqu'aux plus extrêmes limites du continent. L'un, le plus ancien, a suivi l'itinéraire des constructeurs de monuments mégalithiques, dolmens, menhirs, etc., en passant par le nord, jusque dans notre Armorique où ces monuments sont surtout abondants. L'autre, passant par le sud, est le courant appelé pélasgique. Il est venu jusqu'en Grèce et en Italie. Il a été suivi, longtemps après, par les invasions arabes. Sur ces deux directions, la race a laissé des traces de son passage en des populations qui subsistent encore aujourd'hui comme des témoins irrécusables des anciennes migrations ou invasions. La première fois que nous les avons signalées (1), c'était alors une question entièrement neuve. Les hommes compétents y trouvèrent des confirmations intéressantes des données fournies à l'histoire de l'humanité par la linguistique. Le système des langues indo-européennes s'en trouva singulièrement fortifié. Mais ce n'est pas de cela qu'il s'agit ici. Les sortes d'îlots de population chevaline d'origine asiatique établis en Europe sur des points où il n'y avait pas auparavant

(1) A. Sanson. Les migrations des animaux domestiques. *La Philosophie positive*, de Littré et Wyroubow, 1872.

d'occupants, les points intermédiaires étant eux-mêmes occupés par des races autochtones plus exigeantes, nous montrent que pour y subsister la race a dû s'accommoder ou s'adapter à des conditions inférieures à celles de son lieu d'origine. Partout, en conservant son type spécifique, caractérisé par un crâne brachycéphale à front plat avec des arcades orbitaires saillantes, à nez rectiligne, large à sa base, en voûte fortement surbaissée, elle a perdu plus ou moins de sa taille et de l'harmonie de ses formes. Une disproportion, notamment, s'est accentuée entre le volume de la tête et celui du corps, ce qui est un caractère de misérable. Cela se voit, entre autres, sur les chevaux lithuaniens, sur ce qui reste des anciens chevaux lorrains et de ceux des landes de Bretagne, dont la taille atteint à peine jusqu'à 1^m20. Il y a eu là une variation de taille qui, dans le sens de la réduction, n'est pas moindre que 0^m20 à 0^m25 ou de plus d'un cinquième. Sur d'autres points, dans les îles de Corse et de Sardaigne, où la race s'est conservée moins pure, ayant été mêlée avant son introduction avec l'autre race orientale à front bombé et à nez onduleux, aussi dans les landes de Gascogne, sa taille a subi des réductions encore plus fortes. Il n'est pas rare d'y rencontrer des sujets qui ne mesurent pas au-delà de 1 mètre de hauteur. Ils ont conservé des formes harmoniques, toutes les parties de leur squelette s'étant amoindries proportionnellement. Ce sont, en réalité, de véritables miniatures du type naturel. La variation, qui s'observe au même degré ou approchant dans certaines populations de l'Extrême-Orient, a abaissé dans ces cas la taille de 40 à 45 0/0.

Elle a été réalisée aussi en sens inverse, mais non plus seulement alors par la seule influence d'un changement de milieu naturel. Tout le monde connaît la variété anglaise des chevaux de course et personne ne met en doute son origine orientale. (*Voy.* PUR SANG.) Tout le monde admet également que ses caractères particuliers sont dus à l'influence des pratiques de l'entraînement, à laquelle on ajoute, à tort ou à raison, celle du climat de l'Angleterre. Quoi qu'il en soit au sujet des actions intervenues, il est constant que la taille de ces chevaux n'est qu'exceptionnellement au-dessous de 1^m60. Le plus ordinairement elle dépasse cette hauteur. Par rapport au type naturel, elle s'est donc élevée d'environ 0^m15 à 0^m20 dans l'ensemble de la variété. Il suit de là que dans celui de la race l'écart actuel est au moins de 0^m60, ce qui représente, on

en conviendra, un champ de variation fort étendu. Que penser, après avoir constaté de tels faits, de l'importance qu'il convient d'attribuer à la taille dans la caractéristique de la race comme la comprennent encore la plupart des anthropologistes, lorsqu'ils cherchent, par exemple, à déterminer l'ethnogénie des populations humaines au moyen de la taille des conscrits?

Une autre race chevaline de population moins nombreuse et occupant une moindre surface, nous fournit encore des faits non moins démonstratifs. Il s'agit de celle que nous avons nommée irlandaise. Elle a des représentants en Irlande, dans le Pays de Galles, dans les Shetland, en Islande, en Suède et sur notre littoral breton. Tous, bien entendu, sont d'un seul et même type naturel, dont la caractéristique est donnée par ce qu'on appelle communément la tête camuse. Tous, sauf les bretons, sont qualifiés de poneys, ce qui signifie que leur taille est petite. Or, entre les bretons du littoral ou chevaux du Léon et les poneys des Shetland, l'écart n'est guère moins grand qu'entre les corses et les anglais de course. La taille des premiers s'élève jusqu'à 1m55, celle des seconds s'abaisse jusqu'au-dessous de 1 mètre. Les poneys irlandais et gallois, qui mesurent environ 1m25 à 1m30, et qui sont vraisemblablement les moins éloignés du berceau de la race, atteignent, comme on voit, le développement moyen. L'existence on ne peut plus précaire que les circonstances font à cette race sur le sol infertile des îles de la mer du Nord, si rapprochées des régions boréales, à ce point qu'en hiver les habitants sont obligés de nourrir leurs chevaux avec du poisson desséché, explique sans difficulté la dégradation qu'elle y a subie. On ne pense pas qu'il y ait, sur aucun autre point du globe, des chevaux plus petits. Ils passeraient aisément sous le ventre des grands flamands, notamment. Pour ceux qui croient ces derniers issus de la même souche, admettant une espèce chevaline unique, la variation paraît évidemment encore plus étendue. Mais il n'est pas possible de les suivre jusque-là, non point toutefois pour des raisons d'ordre spéculatif comme celles dont ils s'inspirent eux-mêmes. Le seul motif en es que les sujets appartiennent à deux types d'origines et de caractères distincts, à deux types au même titre naturels, n'ayant rien de commun entre eux si ce n'est qu'ils sont d'un même genre. Il ne peut y avoir variation que par rapport à un point de comparaison.

L'observation montre d'ailleurs que l'étendue de cette variation se restreint à mesure que le type naturel a atteint, dans son berceau, une taille plus élevée, un volume plus fort.

L'écart entre le maximum et le minimum de taille, dans les grandes races, est toujours plus faible que dans les petites. Il n'est peut-être pas difficile de s'en rendre compte en songeant que l'aire géographique de ces races, toujours moins étendue, présente des conditions géologiques moins variées. Leur population n'a pas pu s'étendre autant précisément en raison des besoins nutritifs plus grands de leur type naturel, dépendant, selon toute vraisemblance, des conditions mêmes du berceau de la race. C'est ainsi, par exemple, que nous voyons la taille des races chevalines britannique et frisonne ne pas descendre au-dessous de 1 m. 60, tandis que celle de leur voisine immédiate, la race belge, en descendant la vallée du Rhône, s'est abaissée jusqu'à 1 m. 30 et même 1 m. 20, alors qu'elle atteignait, sur le cours de la Meuse, dans la Belgique actuelle, 1 m. 60 et au-delà. C'est que, contrairement aux précédentes, elle est partie d'un point de médiocre fertilité, situé au voisinage des Ardennes. La race germanique, elle aussi, nous montre de grands écarts quand nous la considérons, d'une part, en Holstein, et d'autre part dans le pays des Cosaques ou en Italie. La raison de ces grandes variations de taille est encore ici facile à trouver. Après la race asiatique, la germanique est celle dont l'extension doit le plus aux mouvements des populations humaines. Partout où nous la trouvons maintenant en dehors de son aire géographique naturelle, ce sont les invasions dites barbares des premiers siècles de notre ère qui l'ont entraînée. Ils l'ont fait pénétrer jusqu'au nord de l'Afrique, partout du reste où s'était établie la domination romaine, car il s'agissait alors, comme on sait, de détruire l'Empire romain.

Les Bovidés nous offrent les mêmes faits, mais toutefois avec moins d'abondance. On le comprend sans peine. Leur genre ne pouvait pas jouer, dans l'histoire de l'humanité, un rôle aussi considérable. Ils ne sont point, comme les Equidés, des instruments de guerre. Chez eux, les écarts de taille sont peut-être en général moins grands, sans doute parce qu'ils n'ont guère obéi qu'à leur loi naturelle d'extension. Cependant quand on considère les zébus sur l'immense étendue de leur aire géographique, depuis l'Hindoustan jusqu'au centre de l'Afrique, en passant par les îles de la mer des Indes, et en

admettant, ce qui n'est guère probable, qu'ils soient tous d'une seule et même espèce, les variations qu'on y constate ne diffèrent point précisément de celles que nous venons de voir. On n'est pas assez fixé sur les différences spécifiques qu'ils peuvent présenter pour y insister en parfaite connaissance de cause. Bornons-nous donc, en ce qui les concerne, à signaler l'impression générale. Il n'en est pas de même au sujet des Bovidés taurins, dont les races nous sont toutes à peu près complètement connues dans leurs nombreuses variétés. Il n'y en a peut-être pas une seule où ne s'observent des variations de taille, petites ou grandes. Signalons-en seulement quelques-unes, pour ne pas allonger sans utilité le présent article.

Entre les vaches de la grande variété hollandaise de Groningue, de la Frise, du Noordholland, dont la taille atteint 1 m. 43, et celle de la Campine belge où elle descend jusqu'à 1 m. 20, les unes et les autres appartenant sans conteste à la race des Pays-Bas ; entre celles des Landes du Morbihan, qui n'atteignent pas 1 mètre, et celles des environs immédiats de Bordeaux, dites gouines ou bordelaises, mesurant au moins 1 m. 30, de la même espèce irlandaise ; entre celles de la variété garonnaise de la race d'Aquitaine, les plus grandes évidemment que nous ayons, puisque leur taille est au moins de 1 m. 45, et celles de la variété de Lourdes, de la même race, n'atteignant que 1 m. 20 ; dans la race asiatique, entre les grands bœufs des steppes de la Russie méridionale et de la Hongrie, dépassant toujours 1 m. 50, et ceux de la Dalmatie atteignant au plus 1 m. 30 ; entre ces sujets de diverses tailles, où il n'est question que de variations naturelles, on voit que les écarts ne sont jamais moindres que de 0 m. 20, mais qu'ils restent sensiblement toujours dans la même proportion. Mais il se pourrait qu'on en contestât la valeur, en prétendant qu'il s'agit, en réalité, là, non point de simples variétés d'une seule et même race, d'individus de même espèce ou de même type naturel. En réponse nous pouvons opposer un fait qui s'est passé tout à fait de nos jours, en quelque sorte sous nos yeux, et qui ne risque pas de donner prise à une telle objection. Il montrera en outre que si les méthodes zootechniques nous permettent dans certains cas, comme celui du cheval anglais de course dont nous avons déjà parlé, de grandir la taille, elles sont dans d'autres incapables de l'empêcher de s'abaisser sous l'influence des conditions natu-

relles. Ce fait est fourni par l'histoire de l'extension des courtes cornes (*Shorthorn*) qui, d'ailleurs, par rapport aux autres variétés de la même race des Pays-Bas, ont subi une réduction de taille, non point pour cause d'infériorité de milieu. Le Comté anglais de Durham, où cette réduction s'est produite, ne le cède point en fertilité aux plus riches provinces néerlandaises.

On sait que les courtes cornes anglais sont, parmi les Bovidés, ceux dont le développement est le plus hâtif. Ils sont reconnus comme les plus précoces. Il est connu aussi que l'achèvement hâtif du squelette entraîne, chez les animaux comestibles, une réduction des os longs qui est, dans le sens de la longueur, d'environ un cinquième. C'est la soudure précoce des épiphyses qui en est cause. La variété anglaise a donc, dans son ensemble et par rapport à la grande variété hollandaise à laquelle elle ressemblait de tout point avant son amélioration, alors qu'elle était la prétendue race teeswater, des membres courts et conséquemment une taille moins élevée. Il n'y a guère, en effet, de vaches courtes cornes plus hautes que 1 m. 30 à 1 m. 35. Or, des animaux de cette variété, tous de provenance anglaise, ont été introduits en France vers la fin de la première moitié de ce siècle, et ils se sont établis particulièrement dans l'Ouest, en Maine-et-Loire, dans la Mayenne et dans la Sarthe; dans le centre, dans la Nièvre, le Cher et l'Allier. Les éleveurs de ces deux parties de notre pays se valent comme habileté. Ils luttent ensemble dans nos concours et ils y ont des succès à peu près égaux, leurs animaux ne diffèrent ni par la beauté des formes ni par la précocité. Cependant, les courtes cornes de l'Ouest se reconnaissent à première vue par leur taille et par leur volume. On veut parler seulement, bien entendu, de ceux appartenant à des familles établies dans le pays depuis plusieurs générations, et non pas de ceux importés récemment. Leur taille est au-dessous du minimum observé dans le centre. Cela tient évidemment à ce que le sol sur lequel ils se sont développés est naturellement pauvre en acide phosphorique. Grâce aux aliments concentrés, particulièrement aux tourteaux, qui entrent dans leur alimentation, ils ne perdent rien de la précocité commune à la variété, mais les herbes et les autres aliments grossiers qui croissent dans la région ne fournissent pas assez de chaux pour que le squelette acquière la taille à laquelle il parvient dans le val de la Loire. De là sa réduction

relative. On a du phénomène une contre-preuve lorsqu'on observe ce que deviennent ces courtes cornes de l'Ouest transportés dans un autre milieu riche en calcaire. Ils regagnent alors la taille qu'ils avaient perdue, à la condition évidemment qu'ils y arrivent très jeunes, au plus tard aussitôt après le sevrage.

Le même phénomène a été constaté amplement sur la petite variété bretonne du Morbihan introduite dans les anciennes fermes impériales du Camp de Châlons, passant ainsi d'un pays granitique sur le sol crayeux de la Champagne. Après quelques générations on fut étonné (bien à tort à coup sûr) de voir les produits acquérir un squelette relativement grossier et des membres allongés, sans que pour cela s'améliorât la conformation, bien au contraire. Mais nous ne voulons pas discuter ici la valeur de l'opération zootechnique. Le fait n'est indiqué qu'à titre de document à l'appui de la réalité des variations de taille dans le sens de l'accroissement.

Nos Ovidés domestiques, brebis et chèvres, dans les races à peu près incultes comme dans celles qui comptent un plus ou moins grand nombre de variétés perfectionnées (et le perfectionnement de ces dernières a été, on le sait, poussé très loin), nous montrent, eux aussi, de nombreux exemples des variations que nous étudions. Le plus frappant de tous, sans contredit, et on peut dire le plus probant, puisqu'il a la valeur d'une démonstration expérimentale, est celui qui concerne les mérinos. Nul, en effet, ne saurait le contester ou même seulement le mettre en doute, car les faits sur lesquels il s'appuie sont d'une authencité connue de tous. Personne n'ignore que les mérinos ont été introduits d'Espagne en France et en Allemagne à la fin du siècle dernier. Il y avait bien eu, antérieurement, quelques tentatives d'introduction, mais elles avaient été faites dans des proportions si minimes qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Le véritable établissement de la race dans les deux pays ne date que de 1776 et le 1778, et la fondation de la bergerie de Rambouillet est le 1786.

De temps immémorial, il existe dans la péninsule ibérique deux variétés de mérinos différant l'une de l'autre par plusieurs caractères, mais dont celui de la taille est seul à retenir ici. Les deux sont et ont toujours été sans doute de petite taille, ne dépassant pas 0 m. 60. C'est la moins petite, appelée alors et encore aujourd'hui négretti, qui fut préférée pour la

France. En Allemagne, on introduisit surtout l'autre, connue sous le nom de race de l'Escurial. La première, avec la taille qui vient d'être dite, a fourni des béliers dont le poids vif atteignait au plus 40 kilogs. Les registres de Rambouillet contiennent les chiffres des pesées, qui sont du reste ceux qu'on constate encore dans la plupart des troupeaux de l'Espagne, et en outre, on conserve à la bergerie nationale des portraits du temps, qui ont été reproduits dans les ouvrages publiés à la fin du siècle dernier. On a donc des points de comparaison authentiques, qui peuvent être rapprochés des mérinos tels qu'ils se produisent aujourd'hui à Rambouillet, ainsi que dans les autres parties de notre région septentrionale, en Beauce, en Brie et en Soissonnais. Des rapprochements il résulte que dans cette région les béliers mérinos ne sont que bien rarement au-dessous de la taille de 0 m. 70 et que leur poids vif dépasse le plus souvent 100 kilog. En moins d'un siècle, car il y a déjà longtemps que le résultat est réalisé, ils ont donc plus que doublé de poids et gagné au moins 0 m. 10 de taille. Sur la taille initiale de 0 m. 60, on voit que le gain proportionnel est encore ici considérable et que l'étendue de la variation ne le cède point à celles que nous avons constatées dans les autres genres.

Ce qui donne à cette variation sa signification véritable, c'est qu'elle ne s'est point produite au même degré partout où les mérinos se sont étendus après leur introduction. Les mérinos français présentent, sous le rapport de la taille, de nombreuses variétés, qui sont incontestablement en relation avec la richesse du sol qu'ils habitent. En Champagne et en Provence ils n'ont rien ou à peu près rien gagné; en Bourgogne leur gain a été beaucoup moindre qu'en Beauce, en Brie et en Soissonnais. En Allemagne, ceux de la Saxe et de la Silésie, ceux de Posen et de la Poméranie sont restés aussi petits que les Espagnols. Quelques-uns auraient peut-être même plutôt perdu de leur taille initiale. Ce n'est donc pas seulement parce qu'ils ont changé de latitude que les nôtres ont grandi et se sont amplifiés. La variation qu'ils ont subie est due uniquement au régime alimentaire que la constitution géologique a mis à leur disposition. Et chez eux comme chez les Bovidés, la précocité, l'aptitude à l'achèvement hâtif du squelette que nous y avons réalisée, a eu la même conséquence. En raccourcissant les membres elle a diminué la taille. Dans toutes les anciennes variétés, les sujets des familles

précoces sont moins grands que les autres, tout en ayant augmenté de poids par l'amplification du corps. Comme il n'y a point de doute possible au sujet de l'origine des mérinos français et allemands, on assiste là pour ainsi dire aux variations qui se sont produites, et il n'y a peut-être pas de meilleure preuve en faveur du mode de production que nous leur avons attribué. L'adaptation au milieu est évidente.

Nous en avons en France une autre qui, pour remonter plus haut et ne pas pouvoir être assise sur des documents écrits ou figurés, n'en est point pour cela moins démonstrative. Le Plateau central est habité par une population ovine qui occupe principalement les anciennes provinces du Limousin et de la Marche et qui s'étend, vers l'ouest, jusque dans l'Angoumois et une partie de la Saintonge et du Poitou. En ces deux dernières portions de l'aire géographique de sa race elle se mélange dans les petits troupeaux avec des sujets d'un autre type, qui est celui de la race du Danemark introduite au seizième siècle, lors du dessèchement des marais du littoral. Son propre type, celui dù Plateau central, est partout facile à reconnaître. En Limousin et dans la Marche, la taille était encore il y a une cinquantaine d'années tellement petite qu'elle descendait jusqu'à 0 m. 40. Elle s'est, depuis lors, élevée de 0 m. 10 à 0 m. 15, d'après nos observations personnelles. En Saintonge, elle atteignait dès lors jusqu'à 0 m. 65, avec une amplification correspondante du corps. Depuis longtemps nous avons le premier attiré l'attention sur ce fait, qui ne pouvait d'ailleurs être saisi qu'à la condition de reconnaître l'identité de type naturel entre les deux populations, en faisant remarquer que si, partant de Bellac pour aller à Saint-Jean-d'Angély, on trace chemin faisant la courbe de la taille des moutons, d'une part, et de l'autre celle de la richesse du sol en calcaire, les deux courbes se montrent parfaitement concordantes : la taille croît comme la richesse en calcaire.

Dans quel sens s'est effectuée la variation attestée par le fait ainsi constaté? Cela dépend du point où l'on place le berceau de la race.

Il nous paraît qu'elle a eu lieu dans les deux sens à la fois, dans celui de l'accroissement et dans celui de la dégradation, car il n'est pas possible d'admettre que le berceau soit situé là où la taille se montre au minimum, vu l'absence en ces lieux de la formation tertiaire supérieure. C'est, selon toute

vraisemblance, sur le versant occidental du Plateau central qu'il doit se trouver. En conséquence la race a perdu de sa taille en s'étendant vers l'est et elle a grandi à mesure qu'elle descendait à l'ouest. D'une façon comme de l'autre, la taille a varié par adaptation, et c'est là seulement ce qu'il importait d'établir.

Ces deux exemples empruntés aux Ovidés sont suffisants. Il serait vraiment superflu d'en chercher d'autres, qui ne nous manqueraient d'ailleurs pas, mais qui auraient l'inconvénient d'être moins généralement connus. Il n'y a, du reste, pas une seule race animale qui n'en présente, et encore une fois on est en vérité surpris de voir ranger la taille parmi les caractères de quelque valeur quand il s'agit d'établir la distinction des races sur des attributs fixes. Que ceux qui confondent la race avec la variété pensent ainsi, on le comprend sans peine. Assurément il n'en peut pas être de même pour ceux qui accordent au terme de race, au point de vue de la caractéristique, la signification admise pour celui d'espèce. Par ce qui précède il est rendu complètement évident que les variations de la taille, sans aucune importance pour la caractéristique zoologique, sont à notre entière disposition, du moment que la loi nous en est connue. Si l'on n'en peut en réalité rien tirer au point de vue de la doctrine de l'évolution darwiniste, contrairement aux prétentions de ses partisans, il n'en est pas moins certain que la zootechnie, ainsi que nous avons eu l'occasion de le montrer à plusieurs reprises, en profite souvent pour atteindre le but industriel qui lui est assigné. Mais la notion surtout essentielle pour la pratique, c'est qu'il est absolument vain de tenter l'introduction d'animaux de grande taille dans un milieu dont la race locale est de petite taille. En ce cas la variation les adapte infailliblement, après quelques générations, aux conditions du milieu nouveau, en amoindrissant, dès la première, leur valeur par insuffisance de matériaux de construction. Des tentatives de ce genre, trop souvent et trop longtemps poursuivies dans notre pays, en ce qui concerne particulièrement les chevaux, l'ont montré au grand dommage de notre richesse et de notre puissance nationale. C'est ainsi qu'a été compromise, durant de longues années, notre production chevaline si importante du centre et du sud-ouest, dont on voulait grandir la taille par l'emploi obstiné des étalons de la variété anglaise de course.

Variations de forme corporelle. — Nous entendons par forme corporelle ce que, dans le langage courant, on nomme la conformation extérieure. On sait que dans toutes les races il s'observe sous ce rapport des différences individuelles plus ou moins étendues. Une école qui a été durant trop longtemps dominante, admettait non pas seulement dans chaque race, mais même dans chaque genre, un type absolu de beauté, en se plaçant au point de vue purement esthétique. Elle en indiquait les caractères pour chacune des régions du corps et les proportions d'ensemble, sans tenir aucun compte des différences spécifiques absolument irréductibles. Cette école compte encore malheureusement de nombreux adeptes, entraînés par attachement à la tradition, surtout à l'égard des formes chevalines. Les plus éclairés toutefois se sont aperçus que toutes les races n'ont point été coulées dans le même moule, et qu'en raison des services auxquels sont affectés les sujets qui les composent il y a nécessité d'admettre des types divers de forme corporelle et par conséquent plusieurs types de beauté. Ils ont compris que les conditions requises pour traîner avec la plus grande puissance un lourd véhicule ou déplacer une forte charge n'étaient pas précisément celles qui conviennent pour que le moteur lui-même puisse se déplacer avec la plus grande vitesse possible. Contrairement à ce qui avait été soutenu jusque-là, ils ont reconnu que la différence entre les deux ne concernait pas seulement le volume ou le poids absolu, qu'elle touchait la conformation même, par conséquent les proportions entre les diverses parties du corps.

Cette différence, et c'est là ce qu'il importe de constater avant tout ici, n'est point un effet de variation. Elle est, dans son sens le plus général, un caractère de race, au même titre que ceux qui, dans leur ensemble, constituent le type craniologique. La caractéristique céphalique suffit pour établir la distinction entre les types naturels de race, fondée uniquement sur les formes du squelette et par conséquent applicable à la paléontologie comme à la zoologie. Elle ne peut suffire pour la description des races, qui ne nous intéresse pas seulement au titre zoologique. Et même à ce dernier titre elle ne suffirait point non plus, la classification n'étant pas le seul objet de l'étude des êtres vivants. Mais de plus les nécessités de la zootechnie feraient toutes seules une obligation de s'intéresser aux formes corporelles qui sont les éléments essentiels de l'utilité de ces êtres. Si dans leur ensemble, fournissant

ce que nous avons nommé les caractères zootechniques généraux des races, elles sont en effet propres à chacune, il n'en est pas moins vrai que dans des détails elles subissent des variations, qui se marquent, dans les conditions naturelles, par ce que tout le monde appelle des différences individuelles. En ce sens, il y a par exemple dans toutes les races et dans toutes les variétés d'une même race des individus qualifiés de distingués et des individus dits communs, des individus fins et des individus grossiers. Les premiers se font remarquer par l'élégance relative de leurs formes corporelles, dérivant le plus souvent, sinon toujours, de proportions harmoniques. Les autres, s'étant développés sans doute dans des conditions moins favorables, que dans bon nombre de cas il n'est pas difficile de déterminer, présentent entre leurs diverses parties des disproportions plus ou moins choquantes.

Le plus ordinairement ces disproportions existent entre le volume du squelette et celui des masses musculaires, d'où résultent des saillies osseuses qui donnent au corps un aspect disgracieux. Ces saillies se montrent particulièrement aux hanches. Il est fréquent qu'elles s'accompagnent d'un cou grêle, paraissant d'une longueur excessive, à l'extrémité duquel se trouve une tête d'un volume en apparence exagéré. Souvent aussi avec cela les membres, d'une trop grande longueur relative, sont déviés de la direction normale. Ces dispositions, qui sont des conséquences évidentes de la misère physiologique, se remarquent dans tous les genres d'animaux. Comparez les sujets de même race dont les uns vivent en liberté dans les steppes ou les landes soumises aux alternatives de disette et d'abondance et les autres reçoivent une alimentation régulièrement suffisante. Les premiers, à quelque genre qu'ils appartiennent, présenteront toujours à des degrés divers les défectuosités de conformation signalées, tandis que les seconds, s'étant développés d'une façon régulière et sans intermittence, pourront bien ne pas atteindre la grande élégance ou la correction absolue des formes, s'ils n'en avaient point l'aptitude héréditaire, mais en tous cas ils seront exempts de ces défectuosités.

La variation, dont l'évidence s'impose dans ces circonstances, peut avec d'autant plus de certitude être attribuée à l'influence indiquée, qu'il est en notre pouvoir de la provoquer dans le sens opposé à celui de la dégradation. Il nous est également loisible, par le jeu de nos méthodes zootechni-

ques, de faire développer simultanément au-delà des proportions normales le squelette et les masses musculaires, ou ces masses toutes seules. La gymnastique locomotrice unie à la gymnastique nutritive produit le premier résultat. Cette dernière, agissant au plus haut degré tandis que l'appareil locomoteur reste dans un repos relatif, conduit au second. C'est ainsi que nous obtenons ce qui est considéré avec raison comme l'amélioration des animaux comestibles, où les parties qui se mangent sont développées le plus possible, alors que le squelette est réduit aux plus minimes proportions. Le corps s'amplifie dans tous les sens, et les membres, au contraire, ainsi que la tête, restent avec le moindre volume possible. Cela, comme on le comprend bien, change tout à fait l'aspect général de l'individu. Par rapport aux formes naturelles ou normales des sujets de la race à laquelle appartiennent ceux qui ont subi cette variation voulue, dont le déterminisme nous est parfaitement connu, l'écart est assurément grand. L'auteur de la doctrine transformiste et ses partisans après lui n'ont point manqué de s'en prévaloir. Ils ont fait grand état des transformations subies par les variétés animales anglaises, sous l'influence de Bakewel. Mais il est à peine besoin de faire remarquer maintenant ce que leurs raisonnements ont de peu fondé quand ils en tirent argument en faveur de leur doctrine sur l'origine des espèces. En effet, qui de nous ne reconnaît, par exemple, sous les traits de la variété courtes cornes améliorée, l'ancienne population teeswater identique à celle de la Hollande, c'est-à-dire le type naturel ou spécifique de la race des Pays-Bas ? Sous ceux de la variété ovine leicester le type de la race germanique ? Sous ceux du southdown le Black-Faced des montagnes d'Écosse ? C'est que la variation n'a aucunement touché les éléments de la caractéristique spécifique, ainsi que nous l'avons déjà constaté. Il y a donc confusion, pour cause sans doute d'observation insuffisamment attentive.

De nombreux cas de formes diverses attribuées à la variation par adaptation ont été cités, en dehors de ceux du genre dont nous venons de donner des exemples absolument démonstratifs. Ils concernent, pour la plupart, soit des transformations d'organes par changement de fonction, soit des disparitions plus ou moins complètes d'organes par défaut d'usage. Ces cas sont ou supposés et simplement affirmés, car il n'est pas à notre connaissance que personne en ait pu suivre

les phases, non par soi-même, ce qui serait trop exiger, vu le temps admis comme nécessaire, mais d'après des documents historiques certains. On se contente de purs raisonnements qui pourraient les rendre vraisemblables tout ou plus, en y mettant beaucoup de bonne volonté, mais qui ne sauraient suffire pour convaincre un esprit tant soit peu rigoureux. Qui saura jamais, entre autres problèmes de cette sorte, si les oiseaux échassiers ont des longues jambes parce qu'ils habitent les lieux marécageux, ou s'ils habitent ces lieux parce qu'ils ont des longues jambes ; si les palmipèdes ont les doigts palmés parce qu'ils nagent, ou s'ils nagent parce qu'ils ont des doigts palmés ; si la tortue terrestre est une transformation de la tortue marine, ou si ce ne serait pas plutôt la tortue marine qui en serait une de la terrestre ; sans doute chacune a des membres appropriés à sa fonction : ceux de la première sont faits pour marcher, ceux de la seconde pour nager ; mais l'une marche-t-elle et l'autre nage-t-elle parce qu'elles ont l'une et l'autre ces membres-là, ou bien, encore un coup, est-ce parce qu'elles les ont que l'une marche et que l'autre nage? Éternels problèmes dont il nous paraît absolument oiseux de chercher la solution, attendu que la méthode scientifique ne nous fournit aucun moyen de les résoudre. Eh ! sans doute, ainsi que nous l'avons déjà constaté, l'organe s'adapte, dans une certaine mesure, aux changements que subit sa fonction. Les accommodations que l'on peut qualifier de professionnelles ne sont même point rares. Mais s'il est légitime de conclure du plus au moins, l'est-il également de conclure du moins au plus ? N'y a-t-il pas là un abus intolérable de raisonnement, qui ne se peut rencontrer que dans la philosophie spéculative, où les idées priment les faits. Il n'est assurément pas impossible que la variation s'étende jusqu'à la limite qu'on lui assigne. Rien ne nous autorise à en proclamer l'impossibilité. Ce serait tomber dans l'abus contre lequel nous nous élevons. Depuis quand cela suffirait-il pour l'admettre comme vrai, ou même seulement comme vraisemblable? Est-ce donc par de tels procédés que la science se fait?

Comme preuve de suppression d'organes par défaut d'usage on cite, parmi beaucoup d'autres qu'il serait superflu de passer en revue, ce que sont devenus, chez le cheval, les doigts latéraux de l'Hipparion. Celui-ci avait, comme on sait, à chaque membre trois doigts, le médian étant un peu plus déve-

loppé que les deux autres. Chez le Cheval, le médian seul subsiste, les latéraux étant réduits à des métacarpiens et métatarsiens rudimentaires. Dans la doctrine dite de la philogénie on considère les deux cas comme des résultats de la variation d'un type primitif pentadactyle, provoquée par des adaptations successives. La filiation des Équidés est un des sujets sur lesquels il a été le plus insisté. L'ingéniosité des raisonnements à cet égard ne laisse rien à désirer, et il faut reconnaître qu'en ce qui concerne le passage de l'Hipparion au cheval, passage qui aurait été direct, tout se réunit pour lui donner le caractère de la vraisemblance. L'arrêt de développement des doigts latéraux du premier expliquerait en effet très bien la filiation,et s'il n'y avait entre les Hipparions et les chevaux que cette différence dans le nombre des doigts complets, l'hypothèse serait encore plus séduisante. En tout cas, quant aux doigts, l'homologie est parfaite. Mais l'homologie implique-t-elle nécessairement la philogénie? Un pur philosophe, habitué à se satisfaire avec des raisonnements spéculatifs, peut l'admettre, et à coup sûr il n'en manque pas pour nous assurer que les choses ne se sont point passées autrement. On comprend tout aussi bien, cependant, quelles aient pu se passer de plusieurs autres façons. Et même en supposant que les métacarpiens et les métatarsiens rudimentaires du Cheval ne soient pas autre chose que les mêmes os complets de l'Hipparion, dont l'extrémité inférieure aurait avorté, ainsi que les phalanges, qu'est-ce qui en aurait provoqué l'avortement? C'est, dit-on, le défaut d'usage, ou, en d'autres termes, l'absence de fonctionnement. Le phénomène se serait produit progressivement.

A l'appui de l'interprétation il a été invoqué que les métacarpiens et les métatarsiens latéraux des Chevaux de Solutré, les plus anciens connus, sont libres dans toute leur étendue, tandis que ceux des chevaux actuels seraient soudés chez tous les sujets adultes et descendraient moins près de l'extrémité inférieure de l'os principal. D'abord, sous ce dernier rapport, on observe chez les chevaux actuels de nombreuses variations. Le volume et la longueur des os rudimentaires se montrent à des degrés divers, et ceux qui ressemblent complètement aux Solutréens ne sont point rares. Quant à la soudure, nous possédons et nous avons eu l'occasion de montrer à la Société d'anthropologie de Paris les métacarpiens d'un Équidé sacrifié à l'âge de 25 ans, qui étaient encore parfaitement libres dans

toute leur étendue, comme ceux des chevaux de Solutré. Ce sujet-là, et il y en a beaucoup d'autres semblables, n'aurait donc pas été plus avancé en évolution que ceux de l'âge de la pierre taillée !

D'un autre côté, quelle circonstance aurait rendu superflu l'usage des doigts latéraux de l'Hipparion ? La race ou les races en est ou en sont éteintes, ce n'est pas douteux. Il n'en existe plus depuis la fin des temps tertiaires. Apparemment les conditions d'existence ont fait défaut. Quelles étaient ces conditions ? Qui le sait ? En voyant les Rennes qui, aux temps quaternaires, étaient abondants au sud de la Gaule, n'habiter plus que l'extrême nord de l'Europe, sous le climat glacial, on est autorisé à penser qu'en ces temps notre midi avait la température actuelle du pays des Esquimaux. Mais qu'est-ce qui pourrait nous renseigner sur les conditions d'existence des Hipparions ? On nous dit bien qu'ils devaient marcher sur des terrains meubles ou détrempés, auquel cas leurs trois doigts étaient utiles pour assurer l'appui de leurs pieds, et que le sol s'étant sans doute affermi de plus en plus, les deux doigts latéraux, devenus superflus, se sont progressivement atrophiés. C'est une pure supposition. Et dans le cas où elle serait fondée, pour quel motif l'atrophie n'a-t-elle pas été complète ? A quoi servent, dans l'hypothèse, les métacarpiens et métatarsiens rudimentaires qui subsistent ? Serait-ce uniquement dans l'intérêt de la doctrine et pour rappeler la philogénie ? Dans ce domaine hypothétique tout est permis, et ceux qui le cultivent ne se font point faute d'user de la permission. Ils se distinguent par une grande puissance et une grande hardiesse d'affirmation.

La vérité est que scientifiquement rien n'autorise à attribuer à la variation par adaptatation les faits dont nous venons de nous occuper. Comment ils se sont produits, nous l'ignorons absolument et nous devons nous en tenir à les constater, réservant nos efforts intellectuels pour un plus utile emploi. Des variations par adaptation il y en a sans aucun doute, et nous en avons montré d'indéniables. Tout ce qui dépend des activités nutritives et peut conséquemment subir des alternatives de plus et de moins, varie et fait ainsi varier la forme des organismes animaux, pour cause de changement dans les dimensions ou les volumes relatifs. Mais, d'après l'observation, la variation se maintient dans des limites parfaitement déterminées, que l'imagination seule des doctri-

naires peut lui faire franchir. Ces limites sont toutefois encore assez étendues pour que la zootechnie en bénéficie largement. C'est en vérité son principal champ d'action, car ayant pour objet essentiel d'exploiter les aptitudes dépendantes des formes soit extérieures soit intérieures, elle ne peut agrandir les unes sans modifier les autres.

Variations de couleurs. — C'est une opinion généralement admise, depuis Buffon, que le passage des animaux de l'état sauvage à l'état domestique a eu pour conséquence de faire varier leur couleur. Il s'agit, bien entendu, de leur pelage. Les espèces sauvages auraient toutes un pelage uniforme, dit concolore, tandis que les domestiques seraient au contraire de pelage varié. D'où la conclusion que la variation devrait être attribuée à l'influence de la domesticité. Cette opinion, pour être en apparence fondée, ne l'est point en réalité. L'uniformité de pelage, dans la population de chacune des espèces sauvages, semble bien, en effet, être la règle, si toutefois l'on n'y regarde pas de trop près. A l'égard des races domestiques, il n'est pas exact qu'elles aient toutes subi l'influence de la variation. Celles dont la population, d'ailleurs très nombreuse, aussi nombreuse que celle d'aucune race sauvage, se montrent aussi uniformes que l'une quelconque des sauvages, ne sont pas rares. On n'est pas plus embarrassé pour citer des races concolores parmi les unes que parmi les autres. Et il faut remarquer que la question d'origine reste ici en dehors du sujet. Selon la doctrine, toute population domestique, de quelque type qu'elle fût, devrait présenter des pelages de couleurs variées, par cela seul qu'elle vit en domesticité. Et c'est justement ce qui n'est pas.

Les preuves du peu de fondement de cette conception de Buffon sont fournies surtout par les races bovines, qui comptent le plus de types concolores. Nous avons par exemple celle qu'on appelle communément la grande race grise des steppes, notre race asiatique, dont l'aire s'étend depuis l'extrême Orient jusqu'en Italie, couvrant tout le centre de l'Asie et le sud de l'Europe. Son nom vulgaire indique l'uniformité de son pelage gris, à peine nuancé comme celui de la souris. Invariablement le mufle est noir comme la pointe des cornes et les onglons. Peut-être objectera-t-on que cette race vit dans des conditions voisines de l'état sauvage. Ce serait jusqu'à un certain point exact pour la population des steppes de l'Asie et de quelques-unes de celles de l'Europe. Mais pour le reste,

en Hongrie, en Podolie, en Bosnie, en Roumanie, en Dalmatie et en Italie, l'état domestique n'est pas moindre là que partout ailleurs, et pourtant la race y a conservé son pelage naturel concolore.

A côté de celle-là nous pouvons citer aussi la race des Alpes répandue sur l'Allemagne, la Suisse, l'Autriche, l'Italie et la France, en populations également nombreuses. Partout elle a conservé le pelage uniforme qui lui a valu en Suisse son nom de *Braunvieh*, ce pelage qui ne peut mieux être défini qu'en le comparant à la couleur du café torréfié. Elle aussi a le mufle, la pointe des cornes et les onglons noirs. Sa couleur brune unique est tellement particulière et fixe qu'elle suffit pour faire distinguer la race à première vue. L'existence d'une autre avec celle-là accuse infailliblement l'intervention d'un croisement récent ou ancien.

La race bovine que nous avons appelée ibérique, appartenant au bassin de la Méditerranée, brune de même, est de pelage uniformément jaune fauve plus ou moins rembruni, mais toujours d'une seule couleur quand elle est pure.

S'il y a des races concolores brunes il y en a aussi de naturellement blondes, dont le mufle et le pourtour de toutes les ouvertures naturelles sont toujours de teinte rosée, à peau dépourvue de pigment. Au premier rang on peut citer notre race d'Aquitaine, comprenant plusieurs variétés qui toutes sont de pelage uniformément froment. Là encore une autre couleur accuse avec certitude l'influence d'un croisement. C'est ce qui se voit chez les bazadais qui, avec le type à peu près constant de cette race d'Aquitaine, montrent toujours le pelage de celle des Alpes fourni par la variété gasconne peuplant le Gers, voisin du pays de Bazas.

Chez les Suidés domestiques il y a également deux races, sur les trois qui nous sont connues, naturellement concolores. L'une, la race celtique, dont l'aire géographique comprend tout le nord-ouest de l'Europe, a la peau tout à fait dépourvue de pigment. Les soies sont constamment d'un blanc jaunâtre ou rougeâtre. L'autre, la race ibérique, habitant les régions méditerranéennes, a au contraire toujours la peau et les soies noires. Les sujets qui, dans ces deux races, montrent un pelage mélangé de blanc et de noir, peuvent toujours être rattachés à une origine métisse.

Ces faits, auxquels il serait superflu d'en ajouter d'autres, établissent suffisamment que la domesticité n'a point, à elle

seule, le pouvoir de faire varier soit la couleur de la peau, soit celle du pelage. Il est évident que les races en question ont conservé la couleur de leur type naturel. Dans l'ensemble des races de mammifères, et particulièrement parmi celles qui sont devenues domestiques, on ne constate que quatre couleurs de poil : la blanche, la noire, la rouge et la jaune. Ces quatre couleurs se prêtent à toutes les combinaisons qu'on observe. (*Voy.* Robes.) Après ce qu'on vient de voir il est bien difficile d'admettre sans plus ample informé que celles qui en montrent deux ou plusieurs sur des poils distincts n'en aient pas été primitivement douées comme celles qui n'en montrent qu'une. En tous cas aucun fait n'autorise à le penser. Le type sauvage d'aucune de nos races domestiques ne nous est connu. Chez les Équidés, nous voyons tous les types de caballins, sans exception, présenter les quatre couleurs, soit isolées sur des individus, soit réunies, soit combinées ; les asiniens, où il n'y a que deux types, sont au contraire concolores, l'un gris souris, l'autre rouge brun ou marron foncé. On sait que les hémioniens, restés sauvages, ont la robe jaune avec raie dorsale brune, et les Zébrides la robe également jaune avec des bandes brunes parallèles. En supposant que les ânes fussent dérivés des hémiones dont ils se rapprochent le plus, la domesticité, tout en changeant le fond de leur couleur, ne les aurait donc pas fait cesser d'être concolores, tandis qu'elle aurait eu le résultat inverse sur les Chevaux. Les ânes seraient-ils donc moins domestiques que ces derniers ? Qui est-ce qui oserait le prétendre ? Selon toutes les apparences l'état de domesticité date pour les deux groupes d'Équidés de la même époque. Il n'y a vraiment pas de raison pour admettre qu'elle eût agi diversement sur les uns et sur les autres.

La variation n'a évidemment rien à voir dans la question discutée. Ce qui est le plus probable, nous oserions presque dire ce qui est certain, c'est que chaque type naturel de race a présenté, dès le début, les couleurs que nous voyons aujourd'hui dans sa descendance. Les chances de l'hérédité les ont fait combiner de façons bien diverses, sans compter, pour les variétés cultivées, les effets de la sélection. Celle-ci est en effet toute-puissante pour faire prédominer telle ou telle couleur de poils, jusqu'à la rendre exclusive, ou telle combinaison de couleurs, pourvu que la race possède, en une proportion quelconque, des poils de cette couleur ou de ces couleurs. En exagérant un peu l'on pourrait dire que la pré-

sence d'un seul poil blanc chez un reproducteur suffirait, avec le temps, pour créer de la sorte toute une variété de sujets entièrement blancs. Mais ce n'est point là de la variation dans le sens où nous la considérons ici. Il n'y aurait, en ce sens, variation, que si l'individu né avec des poils blancs était issu, sans aucun mélange, d'une race qui en est naturellement dépourvue.

Les variations de couleurs ne sont en réalité pas rares, surtout pour ce qui concerne les nuances ou les tons. Dans chaque race elles sont la règle. Pour une même couleur on y observe constamment toute l'échelle des tons, depuis les plus foncés jusqu'aux plus clairs. Chez l'individu c'est la loi, on le sait bien, que le ton se dégrade à mesure qu'il avance en âge, jusqu'à l'absence complète de couleur réelle, absence qui donne le blanc. Tous les individus blanchissent en vieillissant, un peu plus tôt ou un peu plus tard. Cela dépend de leur constitution. Et c'est l'observation attentive et compétente de ce phénomène, ainsi que celle du phénomène inverse, se produisant également sur l'individu quelconque, qui nous donne la clé des variations observées dans la race. En prenant pour point de départ l'état extrême, qui est le noir, on voit d'abord celui-ci passer au rouge sombre, puis au rouge vif, puis au rouge clair, puis au jaune foncé, puis au jaune franc, puis au jaune clair, puis au jaune paille, puis au blanc jaunâtre, puis enfin arriver nettement au blanc. On suit ainsi toutes les nuances intermédiaires. Et elles se succèdent de même quelle que soit la couleur initiale. Les poils naturellement rouges ou jaunes, d'un ton clair ou foncé, blanchissent comme les noirs. Ils sont seulement plus tôt arrivés à la blancheur. On s'en aperçoit moins facilement, l'effet de contraste n'étant pas aussi saisissant.

Il n'est en vérité pas difficile d'interpréter ces phénomènes, dont nos connaissances en optique, jointes à celles que nous possédons sur l'histologie du poil, nous rendent parfaitement compte. On sait en effet que les diverses colorations avec lesquelles les objets nous apparaissent, en impressionnant notre rétine, dépendent uniquement de la façon dont ces objets se comportent avec la lumière. Celle-ci seule contient les couleurs élémentaires, dont le faisceau complet est incolore et constitue ce qu'on nomme la lumière blanche. On sait aussi que les faisceaux élémentaires sont inégalement réfringents et que la lumière blanche, décomposée par le prisme, donne

le spectre, où ces faisceaux élémentaires sont rangés dans un ordre déterminé. Les objets qui nous paraissent blancs sont ceux qui réfléchissent la lumière totale; ceux qui nous paraissent noirs l'absorbent complètement ou l'éteignent. Le noir c'est l'ombre ou l'absence de lumière. Une coloration quelconque est donc nécessairement un effet de réfringence. Un ou plusieurs des éléments du spectre sont réfractés, les autres sont réfléchis ou éteints. Dans le premier cas la couleur est brillante, elle a des reflets; dans le second elle est mate.

Il va de soi, d'après cela, que la raison des colorations diverses ne peut être cherchée que dans l'histologie du poil, et que celle de leurs variations ne peut être autre qu'une modification subie par le nombre ou l'arrangement des éléments anatomiques qui le composent. En comparant une production pileuse entièrement blanche, comme un brin de laine, par exemple, avec une autre entièrement noire, ou même seulement brune, on constate sous le microscope que la première est d'une transparence parfaite, tandis que l'autre se montre absolument opaque. Celle-ci intercepte donc la lumière. Si toutes deux sont traitées par la solution de potasse jusqu'à dissociation de leurs éléments, on voit que dans la production pileuse noire les éléments dérivés des cellules épidermiques sont abondamment accompagnés de granulations pigmentaires, tandis que ces dernières sont absentes ou à peu près dans la blanche. Vues isolées sur le champ du microscope elles paraissent à peine jaunâtres. En petits groupes elles se montrent d'un brun rougeâtre. En masses plus fortes elles forment des taches noires. Il s'ensuit à l'évidence que dans la constitution histologique du poil la proportion des granulations pigmentaires influe sur sa propriété réfringente et par conséquent sur sa couleur. La faculté de réfléchir plus ou moins la lumière, d'avoir dès lors un aspect plus ou moins brillant, dépend, elle, de l'épidermicule et surtout de l'enduit gras qui le revêt, provenant des glandes sébacées de la peau. Cette faculté, on le comprend sans peine, est tout à fait indépendante de la couleur ou de la nuance. Quelle que soit la proportion du pigment, elle ne peut rien changer ni à la qualité, ni à l'arrangement des lamelles, ni à l'activité des glandes sébacées.

Cette activité, chez l'individu, subit avec la plus grande facilité des alternatives. Un simple malaise général la restreint. Un état de souffrance plus intense l'arrête tout à fait.

Les cliniciens savent bien que sous l'influence de cet état le poil devient aussitôt terne, si brillant qu'il pût être auparavant. Il est connu de tout le monde que le poil brillant est un des meilleurs indices de la santé. Entre ces limites extrêmes de la santé parfaite et de la maladie, tous les degrés intermédiaires se laissent observer. Les sujets mal nourris ont toujours la robe ou le pelage moins brillants que ceux qui reçoivent une alimentation abondante et riche.

Ce ne sont pas seulement les glandes sébacées qui subissent l'influence de l'activité nutritive. Tous les autres éléments de la peau sont dans le même cas, et par conséquent les granulations pigmentaires. Leur nombre est sujet, lui aussi, à des alternatives de plus et de moins, dans la race comme dans l'individu. Il est évident, d'après les principes posés plus haut, que les dégradations successives de couleur qu'amène l'âge chez l'individu ne peuvent être déterminées que par une diminution progressive du nombre des granulations. L'activité nutritive allant diminuant, elles ne prolifèrent plus avec la même intensité. Elles suivent d'ailleurs la condition de tous les autres éléments anatomiques, toutefois à ce qu'il semble en les devançant. Il en est de même dans la race, mais dans une mesure moins étendue. Il ne s'agit plus ici de changements de couleur, l'influence étant nécessairement moins intense. On n'y observe, du moins à notre connaissance, que des variations de nuance ou de ton. Dans les races à poil rouge, par exemple, seul ou associé au blanc, sur l'étendue de l'aire géographique on observe des populations entières dont chacune présente sa nuance particulière de rouge, depuis la plus foncée jusqu'à la plus pâle, virant parfois même au jaune. La race bovine auvergnate, entre autres, est dans ce cas. Au centre principal de sa reproduction, dans l'arrondissement de Mauriac, le pelage de tous les sujets, des vaches en particulier, est d'un rouge foncé de la nuance la plus vive. A mesure qu'on s'éloigne de ce centre pour se diriger vers le Puy-de-Dôme, et notamment dans l'arrondissement de Murat, il se dégrade de plus en plus vers le rouge pâle. Il n'y a pas de doute que ces différences doivent être attribuées à une nutrition de moins en moins intense, due à de moins bonnes conditions naturelles. La preuve en est que tous les jeunes mâles exportés, chaque année, dans les anciennes provinces d'Angoumois, de Saintonge et de Poitou, traités partout de même avec de grands soins d'alimentation,

y acquièrent infailliblement, d'où qu'ils viennent, le pelage rouge foncé qui est le plus estimé. On sait (*voy.* Salers) que ces jeunes mâles ne sont jamais exposés en vente sur les foires de l'ouest sans avoir, au préalable, subi une teinture avec la décoction de bois de campêche, ce qui suffirait pour autoriser à conclure que leur pelage n'est point de la nuance foncée considérée comme caractéristique de la race. Et cependant il n'y a peut-être pas, dans la région, un seul des bœufs auvergnats qu'on y compte en si grand nombre dont le pelage ne soit devenu de cette nuance. L'argument est décisif et par conséquent il ne serait point nécessaire d'en invoquer d'autres.

Nous ne pouvons toutefois négliger ceux qui sont plus spécialement de la compétence des vétérinaires, parce qu'ils sont les premiers à observer les faits qui les fournissent. Il y en a dans les deux sens de la dégradation et du renforcement, liés aux conditions de nutrition de la peau.

Il est connu que chez les chevaux de robe sombre, sur les places où s'est produit un faible traumatisme, insuffisant pour détruire l'épiderme jusque dans sa couche profonde, mais troublant néanmoins sa nutrition, comme ceux qui résultent d'une chute sur les genoux ou de ce qu'on appelle une blessure de harnais, les poils arrachés par ce traumatisme repoussent blancs. Il est également connu que sur les places de la peau où il a été fait une application ou une friction vésicante, ou même seulement irritante, pourvu que l'irritation ait été assez forte, sur ces places les anciens poils sont le plus souvent remplacés par des nouveaux de nuance beaucoup plus foncée. Le contraste est ordinairement assez intense pour dénoncer, à première vue, la place qui a été le siège de l'opération, laquelle laisse ainsi une trace indélébile, aussi bien que celle qui est couverte de poils blancs. Si, dans un cas, la prolifération du pigment a été arrêtée par le traumatisme local, dans l'autre elle a été visiblement excitée, et non pas seulement d'une façon momentanée. Il y a là, semble-t-il, une preuve péremptoire que cette prolifération est sous la dépendance étroite de la nutrition de l'épiderme, qui est elle-même entravée ou exaltée par les circonstances en question.

Ces circonstances, tout accidentelles et locales chez l'animal adulte, se présentent aussi chez le fœtus, sans que nous puissions toutefois, jusqu'à présent, en discerner le déterminisme. On voit, en effet, des sujets dans l'ascendance desquels rien de pareil ne se montrait, naître avec ces taches blanches

de l'extrémité des membres qu'on appelle des balzanes. Celles-ci, à la vérité, sont héréditaires, mais il paraît bien certain qu'elles n'ont pas toujours été héritées, même par atavisme. Le plus souvent ce sont les follicules pileux qui seuls ont perdu la faculté d'élaborer le pigment, le reste des couches épidermiques l'ayant conservée. Parfois il n'en est pas ainsi, toute la partie de peau couverte de poils blancs se montre entièrement décolorée. Cela s'appelle, on le sait, une tache de ladre, dans le langage hippologique, et se montre de préférence aux parties minces de la peau qui entoure les ouvertures naturelles. Parfois aussi l'absence de pigment intéresse toute l'étendue de la peau produisant ce qu'on nomme l'albinisme, reconnu comme un cas pathologique, et toutefois s'accompagnant toujours d'une grande faiblesse de tempérament ou de constitution. Ce cas est celui des chevaux *weissgeboren* du Hanovre, dont il a été formé, par transmission héréditaire, une famille à titre de simple curiosité. Il est unique en ce sens, mais non point en tant que manifestation de l'albinisme. Certes, nous ne sommes pas le seul à en avoir personnellement observé d'autres tout à fait indépendants de l'hérédité. On doit bien se garder de le confondre, comme cela est arrivé même à des auteurs estimés, avec celui de la robe ou du pelage simplement blanc, existant bien que l'épiderme reste lui-même pigmenté. Il est permis d'affirmer que cette robe ou ce pelage sont, eux, toujours héréditaires et obtenus par sélection, ainsi que la variété charolaise de la race bovine jurassique nous en offre un exemple frappant.

Ce qui se montre ainsi dans la mesure extrême de la dégradation de couleur, comme un effet de nutrition embryonnaire, se peut produire et se produit évidemment dans des mesures moindres. Cela se réalise aussi dans le sens inverse et entraîne, comme conséquence, des renforcements plus ou moins accentués de tons. De la sorte les influences héréditaires sont modifiées ou corrigées. Et c'est ainsi que dans les races les couleurs ne peuvent pas être considérées comme absolument fixes. Elles sont sujettes à des variations qui toutefois, sauf accident, ne dépassent pas pour chaque couleur la limite des nuances. Nous en avons dans toutes les races à poils colorés, on peut le dire, des exemples qui se produisent naturellement sous les influences que nous avons cherché à mettre en évidence. Profitant soit de ces variations naturelles et communes dépendantes du plus ou du moins d'activité nutritive,

soit des variations accidentelles et plus intenses, il est permis de créer, par transmission héréditaire, des variétés de robe ou de pelage, qui ne se peuvent toutefois maintenir qu'à la faveur de la sélection la plus attentive. Leur maintien rencontre dans la réversion un obstacle toujours difficile, sinon impossible à éviter.

En résumé l'on voit que si, d'après l'observation des faits qui peuvent être contrôlés partout, il y a dans l'organisme animal des parties qui ne varient point et qui, pour ce motif, fournissent la meilleure caractéristique des espèces ou types naturels, il y en a, par contre, d'autres sujettes à des variations très étendues. Ces dernières parties sont celles dont la forme, le volume ou la couleur dépendent de l'activité de la nutrition, soit durant la vie fœtale, soit durant la période de jeunesse ou de croissance, activité sur laquelle les influences de milieu, naturelles ou artificielles, ne peuvent manquer d'agir avec des intensités variables. De ce que le rôle attribué dans ces derniers temps à la variation, au point de vue de la théorie pure, ou pour mieux dire de la philosophie spéculative, a été grandement exagéré et poussé jusqu'à l'abus, ce n'est pas une raison pour en méconnaître la réalité et l'importance pratique, dans la mesure où nous l'avons établi, en prenant pour base les constatations que l'étude zoologique et zootechnique des races domestiques mettent à notre disposition.

A. SANSON.

VARICES. (*Voir* VEINES.)

VARIÉTÉ. — Comme la notion d'espèce, celle de variété est applicable indistinctement à tous les objets. Elle n'est point particulière aux êtres vivants. Cela suffirait pour indiquer qu'elle est de même ordre et qu'elle aussi se caractérise par des signes différentiels objectifs. De même qu'un objet quelconque peut être et rester seul de son espèce, de même, parmi un nombre plus ou moins grand d'objets de cette espèce, il peut à lui seul constituer une variété. Il suffit pour cela qu'avec ses caractères spécifiques il en présente d'autres lui appartenant exclusivement. Le nom même adopté pour désigner la notion implique qu'en ce cas la caractéristique différentielle est un effet de variation et que, dès lors, cette caractéristique ne se tire que des attributs variables.

Telle est la définition générale qui convient pour la notion

de variété. En ce qui concerne spécialement les êtres vivants et en particulier ceux qui fournissent des sujets à la zootechnie, dont nous devons seulement nous occuper ici, il y faut ajouter quelques considérations imposées par la faculté que ces êtres ont de se reproduire entre eux et aussi par celle qui appartient aux résultats de la variation d'être, dans une certaine mesure, héréditaires. Une variété animale, quand elle s'est produite, peut de la sorte arriver à comprendre un nombre plus ou moins grand d'individus, et en fait c'est ainsi que les choses se présentent le plus souvent. Pratiquement, il faut donc dire que la variété est une collection d'individus de même espèce ou de même race présentant un ou plusieurs caractères secondaires communs. On sait (*voy.* RACE) que nous appelons secondaires les caractères qui ne sont point spécifiques, c'est-à-dire invariables. Il y a, d'après cela, des variétés de taille, des variétés de conformation, des variétés de robe, de pelage, de toison, pour la forme ou pour la couleur, des variétés d'aptitude.

De ces variétés, quelques-unes peuvent être qualifiées jusqu'à un certain point de naturelles. Ce sont elles qui se sont produites toutes seules, indépendamment et ordinairement à l'encontre de la volonté des hommes. Parmi ces variétés, dites aussi spontanées, il faut placer au premier rang celles qui touchent la taille. On y peut compter également des variétés d'aptitude, comme celles qui sont caractérisées par des différences dans l'activité des mamelles chez les vaches. Cette activité est sous l'étroite dépendance du climat. (*Voy.* LACTATION.) Dans une même race, il y a des populations fortes laitières et d'autres qui ne le sont pas du tout. Ainsi, par exemple, d'un côté, les variétés suisses de la race des Alpes et de l'autre la variété gasconne. Les premières vivent dans l'atmosphère humide des montagnes riches en lacs; la seconde, dans l'atmosphère habituellement sèche des côteaux et des plaines du sud-ouest de la France. La plupart des autres, notamment celles qui sont caractérisées par une conformation particulière, surtout celles où il s'agit d'une nuance ou d'une combinaison de couleurs, sont des variétés artificielles. Elles ne se peuvent maintenir que par la continuité de la sélection qui les a formées. Ce sont des variétés cultivées. Toutes, d'ailleurs, naturelles ou spontanées, artificielles ou cultivées, ne subsistent qu'aussi longtemps que subsistent elles-mêmes les circonstances dans lesquelles elles se sont formées, qu'autant

qu'elles ne changent point de milieu, ou que le milieu ne change point autour d'elles. Les variétés sont donc essentiellement passagères. Et cela se comprend sans peine, du moment qu'elles sont un résultat de la variation. L'une des tâches principales de la zootechnie, de même que de l'horticulture, est d'en créer sans cesse de plus en plus aptes à satisfaire nos besoins, ou à procurer de plus grands bénéfices à ceux qui les exploitent.

Une contradiction des plus flagrantes, et qu'on est vraiment étonné de rencontrer de la part de savants éminents, est celle qui consiste à associer, pour en tirer une définition de la race, l'idée de constance avec celle de variété. Il en a été parlé ailleurs. (*Voy.* RACE.) Il faut y revenir ici avec plus d'insistance. La race, d'après de Quatrefages, serait une variété constante de l'espèce, ou autrement une variété devenue héréditaire. Herm. v. Nathusius s'est évertué à démontrer, dans un long mémoire paru il y a longtemps, que la race ainsi comprise (et il ne la comprenait lui-même pas autrement), que la variété, en réalité, ne jouit à aucun degré de la constance. Ce n'était, en vérité, point chose difficile. Mais il eût suffi de mettre les partisans de la constance dont il s'agit en demeure d'en citer un seul exemple authentique. Nous pouvons peut-être, sans outrecuidance, formuler la prétention d'avoir, autant que personne, observé les prétendues races animales de Quatrefages, de Nathusius et autres savants anthropologistes, zoologistes ou zootechnistes. Nous n'en connaissons pas une seule, non, pas une seule, qui ne soit sujette à variation. Incontestablement, leurs caractères différentiels se montrent héréditaires, mais ils sont d'une hérédité toujours précaire, donnant fréquemment prise à la reversion. On ne les peut maintenir qu'à la faveur d'une sélection continuelle, entraînant de nombreuses éliminations. Si c'est là de la constance, qu'est-ce alors que la variation Logiquement, du reste, ce qui a varié en un sens ne peut manquer de varier dans un autre, opposé ou non. Le contraire seul serait surprenant. Il n'y a donc point de variété constante, en fait, et en vérité il ne peut pas y en avoir, parce que ce serait contradictoire. C'est pour les besoins de la thèse anthropologique de l'unité de l'espèce humaine que la conception singulière ici examinée a été imaginée. Pour expliquer comme quoi d'un type unique sont dérivées les races blanche, jaune, rouge et noire, aujourd'hui fixes ou cons-

tantes, il fallait bien admettre que ce type avait varié jusqu'aux divers points où la variation s'est arrêtée. Les exemples empruntés aux races animales n'ont pas eu d'autre objet que d'en démontrer la possibilité. Malheureusement pour la thèse, il n'en est pas un seul qui puisse supporter l'examen compétent. Toutes les variétés prétendues constantes qui sont prises pour des races, se montrent en continuelle variation. Une seule chose ne varie point chez elles, pas plus du reste que chez les races humaines dont la peau est diversement colorée : c'est le type de leur crâne qui en donne la caractéristique spécifique.

La contradiction, en tant que conception pure, a encore une portée plus haute. Tous les naturalistes, même ceux qui croient au transformisme, sont d'accord pour admettre qu'un certain nombre de caractères jouissant d'une fixité au moins relative et susceptibles d'être transmis par hérédité, constituent une espèce et non pas seulement une race. La variété devenue constante et héréditaire ne serait donc pas, d'après cela, une race, mais bien une espèce véritable, dans le sens ainsi admis. Avec la caractéristique spécifique courante, tirée de ce que nous considérons, nous, comme pouvant seulement établir des variétés, il n'est pas possible d'échapper à la conclusion. S'il en était ainsi, comment pourrait-on contester que, dans le cours du temps, il se soit formé des espèces nouvelles? Et c'est cependant ce que le principal auteur de la conception contestait formellement. C'est le comble de la confusion.

En somme, on voit que pour rester dans le domaine de la science précise et nette, positive par conséquent, il faut admettre que dans chaque race d'une espèce quelconque, envisagée au moment actuel, il peut exister un nombre déterminé de variétés, dont l'ensemble forme la population de cette race. Ce nombre actuel de variétés n'est pas nécessairement celui qui a toujours existé, ni celui qui existera toujours. Il a pu être moindre et il pourra devenir plus grand, le caractère essentiel d'une variété étant d'être elle-même indéfiniment variable. La variété est donc une division de la race et elle se divise, de son côté, en familles. Telle est la seule définition qui corresponde à la réalité.

A. SANSON.

VARIOLE. — Chez nos animaux domestiques, le terme *variole* s'applique à diverses maladies éruptives dont les unes paraissent être de la même famille que la petite vérole de l'homme, en ce sens qu'elles exercent de l'influence sur le développement de cette grave affection, comme le *horsepox*, le *cowpox*, la *vaccine*; tandis que d'autres ressemblent à la variole seulement par l'aspect des pustules ou des lésions cutanées, comme la *clavelée*, la *variole du porc*, *du chien*, *des volailles*.

Nous allons étudier successivement ces diverses éruptions.

a) **Variole du cheval.** — En 1863, lors de la discussion sur la vaccine, à l'Académie de médecine, Depaul a proposé d'appeler *variole équine*, une maladie éruptive du cheval dont l'inoculation confère à l'homme l'immunité contre la variole. H. Bouley la désigne sous le nom de *horsepox* (*voy.* ce mot). Cette affection peut apparaître d'elle-même par contagion naturelle ou spontanée : c'est une sorte de *vaccine primitive*, qui diffère beaucoup de l'éruption résultant de l'inoculation de la petite vérole de l'homme au cheval.

C'est ainsi que les premières expériences de M. Chauveau, exécutées en 1863-64, démontrent que l'inoculation de la variole humaine au cheval produit une éruption locale caractérisée par « des papules coniques, rougeâtres, douloureuses, dont le centre correspondant au point piqué est couvert d'une toute petite croûte » ; la sérosité contenue dans ces papules, inoculée à l'enfant, lui donne la variole et non la vaccine. En effet, « transporté et cultivé sur la vache, après avoir produit sur l'homme, pendant plusieurs générations, des éruptions locales tout à fait identiques, en apparence, à la vaccine, le virus variolique équin ne produit que les phénomènes de la variole, comme dans l'espèce chevaline. Ce qui établit définitivement cette proposition, que l'organisme du cheval n'est pas plus apte que celui du bœuf à transformer la variole en vaccine » (1). En continuant ses expériences sur ce sujet, M. Chauveau ayant constaté que l'injection intra-veineuse de lymphe vaccinale fait naître chez le poulain une éruption générale identique à celle qui se développe sous l'influence de la contagion naturelle, M. Chauveau, disons-nous, s'est demandé s'il n'en serait pas de même avec la lymphe variolique

(1) *Journal de méd. vétér.*, publié à l'École de Lyon, 1865, p. 347.

introduite dans les veines. Et l'un de ses élèves, M. Berthet, s'est chargé de cette étude dont il a fait le sujet de sa thèse inaugurale (1). Les expériences qui y sont exposées, avec celles que j'y ai ajoutées depuis, dit M. Chauveau, sont au nombre d'une vingtaine. « Dans aucune on n'a vu survenir les éruptions caractéristiques du horsepox », mais, « très généralement, l'injection intra-veineuse de lymphe variolique provoque à la peau une poussée papulo-vésiculeuse parfois fort discrète et alors difficile à découvrir, car, à l'inverse de l'éruption vaccinale elle se manifeste surtout sur les parties couvertes de poils, parfois abondante et d'une constatation facile. » J'ai fait, ajoute M. Chauveau, quelques tentatives d'inoculation à des génisses ou à des veaux de la sérosité fournie par cette éruption ; les résultats ont été absolument négatifs. « Enfin, dans quelques cas, sur des juments, l'éruption en question a été accompagnée d'un peu d'œdème sous-cutané en avant des mamelles. » Et il est à remarquer « que les sujets d'expérience se sont tous montrés réfractaires à l'épreuve de l'inoculation sous-épidermique du virus vaccin. Donc, la pénétration du virus de la variole, par la voie intra-veineuse, produit l'infection variolique générale tout aussi sûrement que la pénétration de ce même virus par la voie sous-épidermique » (A. Chauveau) (2). Cette variole du cheval, que l'on détermine par contagion expérimentale, semble susceptible de se développer également par contagion naturelle, comme on peut le présumer d'après des faits observés par M. Perrin, vétérinaire militaire. Quoi qu'il en soit, elle ne ressemble point par ses caractères cliniques et ses propriétés virulentes à la maladie vaccinogène du cheval appelée *horsepox*, ou *variole du cheval*, et nous n'aurions plus rien à dire sur cette maladie dont l'étude a été faite dans le tome neuvième de cet ouvrage, paru en 1871, si, depuis cette époque, d'importants travaux n'avaient été faits.

C'est ainsi que M. Trasbot a publié, dans les *Archives vétérinaires*, en 1879, un mémoire ayant pour but d'établir d'une part, que la variole du cheval n'est autre chose que la gourme, et, d'autre part, « qu'on préviendra tous les accidents qu'elle peut causer en inoculant les sujets jeunes ». A l'appui

(1) Variole et vaccine. Contribution à l'étude de leurs rapports. Thèse de Lyon, 1884.

(2) *Bulletin de la Société centrale de méd. vétér.*, séance du 25 juin 1891, p. 380.

de son opinion, notre collègue cite l'observation relative à un cheval de 5 ans atteint « d'une angine commençante » avec quelques pustules de horsepox « sous la lèvre supérieure, sur les côtes et la croupe ». J'inoculai alors, dit M. Trasbot, une vache avec la sérosité puisée dans les naseaux de ce cheval; je lui fis huit piqûres sur le périnée, et cinq jours après j'avais huit magnifiques pustules de vaccin. Puis il ajoute : « Pendant les jours suivants, ce cheval jeta abondamment, eut une lymphangite énorme sur le côté gauche de la lèvre supérieure, avec des pseudo-ulcérations, des abcès au nombre de trois successivement dans les ganglions sous-glossiens; en un mot il présenta tous les signes de la gourme dans sa forme la plus commune. Qu'avait-il au moment où j'ai puisé dans ses naseaux le liquide vaccinogène ? Probablement, il faudrait peut-être dire sûrement, des pustules en pleine sécrétion dans les cavités nasales ou peut-être même dans le pharynx ou le larynx. Cette expérience, il me semble, n'a pas besoin de commentaires. Elle suffit seule à prouver que la gourme est bien l'affection vaccinogène, et que dans son essence elle est bien le horsepox » (1). M. Trasbot fait remarquer ensuite, « que sur les chevaux gourmeux on finit presque toujours par découvrir, en cherchant bien, quelques pustules plus ou moins nombreuses, sur un ou plusieurs points de la surface du corps. »

C'est ainsi que sur 52 chevaux gourmeux, M. Barrier, vétérinaire en premier au dépôt de remonte de Guingamp, en a trouvé 37 qui présentaient des pustules de variole » (2). On reconnaît ces pustules « à un petit hérissement des poils et à la présence d'une sorte de petite nodosité lenticulaire perçue sous le doigt ».

Cette éruption, qui apparaît « dans la très grande majorité les cas » (Trasbot), une fois bien sortie, produit « une amélioration notable dans l'état pathologique local. » En d'autres termes, la gourme, sous forme « de horsepox suivant son évolution régulière, est une affection bénigne, sans danger immédiat et sans conséquences fâcheuses ultérieures » (Trasbot). D'autre part, on s'accorde à dire que, d'une manière générale, la gourme — affection contagieuse — n'atteint qu'une fois le même sujet, et si, par exception, une récidive se produit, les symptômes sont moins accentués, les complications moins graves que pendant la première attaque de la maladie. On

(1) *Archives vétér.*, 1879, p. 694.
(2) *Recueil de méd. vétér.*, 1880, p. 848.

sait aussi que tous les chevaux sont exposés à contracter la gourme. en raison du commerce dont ils sont l'objet et de leurs divers modes d'utilisation, qui les exposent d'une manière inévitable à la contagion.

Dès lors, pour simplifier la marche de cette affection, c'est-à-dire éviter ses complications — abcès divers, bronchite, pneumonie, cornage. etc, — M. Trasbot recommande de vacciner « tous les poulains avant de les mettre en dressage ». Il conseille de se servir du vaccin de vache ou de veau et de l'inoculer dans « la partie moyenne des faces latérales de l'encolure. En raison de sa forme un peu excavée et de sa situation, les frottements y sont difficiles et même impossibles, si le cou est entouré d'un collier de bois. Il faut faire trois ou quatre piqûres de chaque côté, écartées de 5 à 10 centimètres les unes des autres et disposées en lignes à 4 ou 5 centimètres au-dessus et parallèlement au bord supérieur du mastoïdo-huméral ». Après cette opération, il se déclare « une fièvre très modérée » ; puis l'éruption se produit « plus ou moins abondante sur toute la surface du corps, à partir du quatrième au sixième jour ; et presque aussitôt, les malades recouvrent toutes les apparences de la santé générale, qu'ils ne perdent plus, si rien n'entrave le mouvement normal de la maladie, jusqu'à la résolution complète de celle-ci ». Aussi M. Trasbot engage-t-il « vivement tous les vétérinaires exerçant dans les pays d'élevage, ceux qui sont attachés aux dépôts de remonte de l'armée, beaucoup d'autres encore, à essayer de l'inoculation comme moyen préventif des complications de la gourme, étant persuadé qu'on arrivera ainsi à éviter les pertes nombreuses qui résultent de ces dernières ».

Le mémoire de M. Trasbot, dont nous venons de donner un bref aperçu, a été communiqué, dans ses parties essentielles, à la Société centrale vétérinaire par H. Bouley (*Séance du 11 mars* 1880). Cette communication a donné lieu à une discussion, qui a été continuée pendant plusieurs séances, en 1880 et 1882. Des objections très sérieuses ont été faites à la doctrine de l'identité de la gourme et de la variole du cheval, notamment par MM. Weber et Leblanc. Ainsi M. Weber a cité, entre autres faits, « celui d'une jument de cinq ans, inoculée le 1er mai, qui a eu de la variole généralisée, et qui, le 18 juin, a présenté tous les caractères d'une bête en gourme » (1). Et

(1) *Société centrale vétér.*, séance du 22 juillet 1880. *Rec. de méd. vétér.*, 1880, p. 836.

M. Leblanc a fait sur les chevaux de la Compagnie des omnibus de Paris des expériences desquelles il résulte que sur 31 chevaux inoculés avec succès de la variole, « 9 ont eu la gourme soit quelques jours après l'inoculation, soit dans un délai plus éloigné, variant de quinze jours à deux mois » (1). M. Trasbot estime qu'il n'est pas certain que les chevaux inoculés aient eu la vraie gourme et il maintient ses conclusions (2).

Puis, un vétérinaire militaire, Delamotte, ayant pratiqué des inoculations de horsepox sur « deux jeunes juments anglo-arabes » en vue de les préserver de la gourme, déclare que cette opération n'atténue point cette maladie (3). Un autre vétérinaire militaire, M. Wiart, qui admet l'identité de la gourme et de la variole du cheval, conclut cependant de ses expériences : « que l'inoculation du cowpox n'est pas préventive de la gourme. » De plus, il fait la remarque suivante : « Tout en regardant la gourme comme une affection varioleuse, nous ne pensons pas, comme M. Trasbot, que derrière la gourme classique, il y a toujours le horsepox et que cette affection soit la condition des propriétés virulentes du jetage et des abcès par lesquels l'état gourmeux se caractérise. Nous avons fait beaucoup d'autopsies de chevaux qui avaient succombé à des complications gourmeuses, thoraciques, laryngo-pharyngées et autres ; en dehors de plaies consécutives à la destruction des follicules de la muqueuse du voile du palais et de la base de la langue, nous n'avons rencontré que deux fois des ulcérations et des érosions nettement dessinées sur la muqueuse du larynx et de la trachée; aussi sommes-nous d'avis que la virulence du jetage et des produits de sécrétion d'origine gourmeuse est due plutôt à des micro-organismes particuliers, qu'à l'existence d'une éruption vésico-pustuleuse dans la profondeur des cavités nasales ou des organes respiratoires » (4).

Ces quelques citations indiquent que la théorie de M. Trasbot n'est pas en concordance avec les faits ou les expériences. Et nous devons déclarer qu'il ne nous a pas été donné d'observer cette action préventive ou atténuante que l'éruption de horsepox exercerait sur les complications de la gourme. Mais

(1) *Soc. centr.*, 13 avril 1882. *Rec.* 1882, p. 493.
(2) *Id.*, 27 avril 1882. *Id.*, 1882, p. 522.
(3) *Revue vétérinaire*, 1887, p. 120.
(4) *Bulletin de la Société centrale vétér.* séance du 22 mai 1890, p. 303.

il est un fait qui ébranle fortement la doctrine de l'identité de la gourme et de la variole équine : c'est la découverte du microbe spécifique de la gourme. Cette découverte a été faite par Schütz, de Berlin, et reconnue exacte par les recherches de Sand et Jensen, Poëls, Lüpke, Rabe. Elle a été confirmée également par M. Nocard dès 1888, c'est-à-dire peu de temps après avoir été annoncée. C'est ainsi que M. Nocard a mis en évidence, par la méthode de Weigert, le streptocoque de la gourme dans les tissus d'une pouliche morte quelques minutes après sa naissance. Cette pouliche était issue d'une jument atteinte de gourme (1).

En 1890, M. Nocard a signalé encore un deuxième exemple de transmission de la gourme de la mère au fœtus et, dans ce cas, comme dans le précédent, le streptocoque de la gourme existait « en abondance, avec tous ses caractères histo-chimiques » (2). Ce streptocoque « a des propriétés toutes spéciales absolument différentes de celles des streptocoques connus ». En culture pure, dit M. Nocard, il « provoque la gourme classique lorsqu'on le pulvérise dans les cavités nasales du cheval ou qu'on l'injecte dans la trachée » ; il donne naissance « à des abcès volumineux avec adénites suppurées, lorsqu'on l'injecte sous la peau » ; mais il « ne donne jamais rien qui ressemble aux pustules vaccinales lorsqu'on l'inocule par piqûres ou par scarifications à la façon du vaccin ordinaire, soit sur le cheval, soit sur la vache ». A mon sens, ajoute M. Nocard, cet argument est sans réplique et tranche définitivement la question. On sait d'ailleurs que, jusqu'ici, toutes les recherches ont échoué qui avaient pour but la détermination et l'isolement du micro-organisme spécifique de la vaccine, de la variole, de la clavelée, et, en général, de toutes les maladies varioliques (3). Néanmoins, M. Trasbot n'a « rien modifié de ses opinions » car il estime que « Schütz s'est trompé » (4). On conçoit qu'une semblable déclaration ne saurait avoir de la valeur que si elle était prouvée, d'autant plus que le streptocoque de la gourme a été l'objet de nombreuses recherches, qui ont confirmé la découverte de Schütz, comme on l'a vu ci-dessus. Ces travaux établissent péremptoi-

(1) *Bulletin de la Société cent. vétér.*, séance du 26 avril 1888, p. 220.
(2) *Id.*, séance du 10 avril 1890, p. 188.
(3) *Id.*, séance du 22 mai 1890, p. 305.
(4) *Id.*, séance du 28 juillet 1892, p. 434.

rement que le streptocoque de Schütz est bien le microbe de la gourme.

Au surplus, les recherches récentes de MM. Joly et Leclainche démontrent que : « 1° Les éruptions cutanées observées au cours de la gourme sont inoculables au cheval et au veau:

« 2° Ces éruptions n'ont rien de commun avec le horsepox;

« 3° Elles sont dues à une infection locale par le streptocoque de Schütz, et elles constituent la *forme cutanée* de la gourme » (1).

Par conséquent, la doctrine de l'identité de la gourme et de la variole du cheval n'est plus soutenable (Nocard). Nous en avons parlé cependant, car, ainsi que le disait H. Bouley, en 1880, elle « nous a valu d'excellentes remarques de MM. Leblanc, Weber, Cagny et a provoqué des recherches à coup sûr très intéressantes ». Depuis cette époque, la gourme du cheval a été l'objet de travaux remarquables de la part de divers vétérinaires militaires, de M. Wiart notamment; de plus, les études bactériologiques faites tant en France qu'à l'étranger en ont dévoilé la nature interne et par suite elles ont tranché la question si vivement débattue de l'identité de la gourme et de la variole du cheval.

b) **Variole de la vache.** — C'est une maladie susceptible de se développer par l'inoculation de la variole de l'homme et qui, reportée chez ce dernier, lui communique la petite vérole (Chauveau). On appelle aussi *variole* une maladie éruptive, qui apparaîtrait spontanément, dit-on, sur les mamelles des vaches laitières et dont l'inoculation préserve l'homme de la variole. Dans ce dernier cas, on désigne encore cette affection sous le nom de *cowpox*, de *vaccine* et c'est sous cette dernière dénomination que nous l'avons décrite dans cet ouvrage. Mais il nous reste à examiner ici une question très importante, toujours controversée : nous voulons parler de la *transformation de la variole humaine en vaccine*, par sa culture dans l'organisme de la vache.

Les premières tentatives de ce genre ont été faites par Robert Ceely, médecin de l'hôpital du comté de Buckingham, et publiées en 1840 dans un livre intitulé : « Observations sur la *variole vaccine* (*variolæ vaccinæ*) telle qu'elle se présente de temps en temps dans la vallée d'Aylesbury, avec le compte rendu de plusieurs expériences

(1) *Revue vétérinaire*, 1893, p. 298.

récentes sur la vaccination, la rétrovaccination et la variolisation des vaches, entremêlées de remarques incidentes » (Worcester, 1840).

« Dans une première expérience, la variolisation fut pratiquée sur trois sujets avec du virus de variole discrète. Sur le premier, le siège de l'inoculation fut la lèvre gauche de la vulve : insertion avec de grandes dents de peigne chargées sur la moitié de leur longueur. Au-dessous de la vulve furent appliqués deux petits sétons imprégnés du même virus. Dans les neuf premiers jours, rien autre chose n'apparut qu'un peu de gonflement des piqûres. Les sétons étaient passifs, secs et adhérents.

« Le neuvième jour, Ceely vaccina la génisse de cette expérience sur la lèvre droite de la vulve, par sept piqûres.

« Le dixième jour de la variolisation, deuxième de la vaccination, plusieurs des piqûres de l'insertion variolique sont dures et élevées, mais *une seule*, près du bord de la vulve, a pris la forme et l'aspect de la pustule vaccinale ; elle est presque circulaire, a un bord élevé et une petite croûte au centre déprimé. En enlevant doucement la croûte irrégulière centrale et ponctionnant avec soin la cuticule, de dessous laquelle cette croûte paraît avoir été exsudée, on a obtenu de la lymphe et on en a chargé faiblement trente-huit pointes en une heure.

« Le onzième jour de la variolisation, le gonflement induré circulaire, formant le bord de la pustule, était un peu aplati et diminué. Le soir, croûte plus forte au centre de la pustule, dont les bords sont moins élevés.

« Le douzième jour, ils sont plus gonflés et plus rouges. La croûte centrale est plus sombre. Deux des autres piqûres varioliques sont plus gonflées, mais encore à l'état tuberculeux. Aucune exsudation ne s'y est opérée.

« Le treizième jour, les pustules de l'insertion variolique sont plus enflammées ; elles ont une teinte rouge semblable à celle de la muqueuse de la vulve.

« Le quatorzième jour, la pustule de l'insertion variolique a moins d'induration marginale, paraît plus plate et la croûte est en partie détachée.

« Le quinzième jour, cette pustule grandit, sa croûte est plus grande ; le bord induré et élevé est tout à fait circulaire, rouge et brillant vers le centre.

« Le seizième jour, elle diminue ; sa croûte se détache ; les

dix-septième et dix-huitième jours, la pustule d'origine variolique est très aplatie.

« Enfin le vingt-cinquième jour, la cicatrice est achevée ; à l'endroit de la pustule existe une dépression dont le fond ridé reflète une teinte rose pâle.

« Pendant le même temps, l'éruption vaccinale suivait régulièrement ses phases. — La variolisation et la vaccination pratiquées une nouvelle fois sur cette génisse restèrent sans résultats.

« Sur une deuxième génisse, un premier essai d'inoculation variolique demeura sans effets. Mais quinze jours après, la réinoculation fut pratiquée avec du virus de variole discrète, que l'on inséra par huit piqûres qui en furent baignées et qu'on irrita avec les dents de peigne qui servaient à l'inoculation.

« Le sixième jour, d'après Ceely, toutes ces piqûres présentèrent l'apparence des pustules vaccinales, mais quatre seulement se développèrent et revêtirent les caractères qui ont été décrits dans l'observation précédente.

« Dans la troisième expérience, l'inoculation faite de la même manière ne fut suivie que d'une induration papuleuse que l'on considéra comme un insuccès » (1).

Cette éruption, consécutive à l'inoculation variolique, de quelle nature était-elle ? Pour résoudre cette question, Ceely inocula à cinq enfants, par quatre piqûres sur le bras de chacun, la lymphe d'origine variolique qu'il avait recueillie. Son aide, Taylor, s'inocula accidentellement et chez la plupart des sujets — notamment chez ce dernier — il y eut des symptômes fébriles bien accusés et une généralisation de l'éruption. Ceely poursuivit ses recherches en les variant, c'est-à-dire en inoculant sur les mêmes sujets, la *nouvelle lymphe*, c'est-à-dire le *vaccin-variolique*, comme l'appelait Ceely, et le *cowpox*.

Le premier parut d'abord plus énergique que le second. Mais plus tard, après d'autres transports de bras à bras « il fut impossible de découvrir la plus légère différence dans l'évolution et les effets des deux lymphes inoculées, malgré les sources différentes d'où elles provenaient ». Finalement Ceely conclut que la maladie qu'il a puisée sur des génisses

(1) H. Bouley. Le progrès en médecine par l'expérimentation, Paris, Asselin et Cie, 1882, p. 227.

variolées est le cowpox produit par la transformation du virus variolique en vaccin.

D'autre part — et à peu près à la même époque que Ceely, c'est-à-dire de 1836 à 1840 — un médecin russe, Thiélé, de Kasan, cherchait à obtenir du vaccin en inoculant la variole humaine à la vache. Thiélé recommandait « pour réussir dans ces tentatives : 1° de choisir de préférence les vaches récemment vêlées, de quatre à six ans, et qui aient les trayons blancs, afin de mieux voir les pustules ; 2° de ne pas opérer l'hiver, de tenir l'animal dans une étable chaude à la température d'environ 15 degrés Réaumur, de le nourrir comme à l'ordinaire et de le traire régulièrement ; 3° d'inoculer à la partie postérieure du pis, afin que la vache ne puisse pas lécher la place ; de faire des piqûres un peu plus profondes que chez l'homme en rasant d'abord les poils et de mettre un bandage ; 4° d'employer un liquide varioleux limpide, puisé dans des pustules transparentes, perlées, et de bien le prendre au moment de s'en servir, ou, au moins, de ne pas inoculer un virus conservé depuis plus de dix à vingt jours » (1).

Les recherches de Thiélé ont été communiquées à l'Académie de médecine par Bouvier, en 1864, lors de la discussion sur l'origine de la vaccine, et dans le rapport qu'il a présenté sur ce sujet, il déclarait, suivant Thiélé, que l'éruption produite chez l'homme par cette lymphe d'origine variolique « ne différait pas de la vaccine ordinaire, si ce n'est qu'elle était plus intense et accompagnée de plus de troubles de l'économie dans les premières inoculations ». Ces conclusions étaient combattues par Bousquet, qui, ayant toujours échoué dans ses essais de transmission de la variole humaine à la vache, déclarait qu'il ne pouvait croire aux résultats obtenus par Thiélé. Il est vrai que Depaul et avec lui plusieurs membres de l'Académie de médecine, Bouillaud, Bouvier, J. Guérin, Piorry, soutenaient la doctrine de l'origine variolique de la vaccine. Depaul notamment considérait non seulement le cowpox, l'exanthème vaccinogène du cheval (horsepox), le vaccin humain, comme trois affections identiques ayant la variole pour source commune, mais encore il assimilait cette dernière à la fièvre aphteuse et à la clavelée. De part et d'autre on discutait sur les faits contradictoires connus et chacun conservait ses positions, nous vou-

(1) *Loco citato*, p. 240.

lons dire son opinion, car aucun fait précis, nouveau, ne venait éclairer la discussion. En cet état de choses, la Société des sciences médicales de Lyon nomma en 1863 une Commission dont M. Chauveau fut le président et l'un des rapporteurs (1) afin de résoudre par l'expérimentation, cette question tant controversée et si importante de l'origine variolique de la vaccine. Cette commission fit de nombreuses expériences à l'École vétérinaire de Lyon, à l'École d'agriculture qui était alors à la Saulsaie, à l'hôpital de la Charité de Lyon, dans le service des vaccinations « où M. Horand, interne du service et membre de la commission a été spécialement chargé de recueillir toutes les observations ». — Ces diverses expériences ont porté principalement sur des animaux des espèces bovines et chevalines. Il en a été fait aussi sur la chèvre, le chien, le porc et le mouton, afin de savoir ce qu'il faut penser de l'aptitude vaccinogène de ces animaux. Et le remarquable rapport dans lequel se trouvent consignées les expériences et observations de la commission lyonnaise est divisé en deux chapitres : le premier traite de la vaccine et le second de la variole (2). C'est de ce dernier que nous avons à nous occuper ici et plus spécialement de l'article premier dans lequel M. Chauveau fait connaître les effets de la variole inoculée aux animaux de l'espèce bovine.

« Douze animaux ont été choisis à la Saulsaie ou au parc de la Tête d'Or, parmi ceux qui, nés dans l'établissement, pouvaient assurément être considérés comme n'ayant jamais eu le cowpox ; sur ce nombre, il y avait neuf génisses ou taurillons, deux vaches laitières récemment vêlées et enfin une vache de six ans, pleine et ne donnant plus de lait. Tous ces animaux sont inoculés de la variole, à diverses époques, du mois de décembre dernier au 17 avril.

« Le virus inoculé a été fourni par quatre varioleux qui n'avaient jamais été vaccinés. Sur trois d'entre eux, la petite vérole assez discrète a suivi une marche régulière, et n'a point déterminé d'accidents. Le quatrième sujet était une jeune fille d'une douzaine d'années, que sa variole, très confluente du reste, a fini par emporter.

« C'est du quatrième au sixième jour de l'éruption que le virus a été recueilli. On l'a quelquefois employé immédiate-

(1) Cette commission était composée de MM. Bondet, Chauveau, Delore, Dupuy, Gailleton, Horand, Lortet, P. Meynet, Viennois.

(2) Voir *Journal de l'École de Lyon*, 1865, p. 209 et 305.

ment, d'autres fois plus tard, mais toujours très frais, car on n'a jamais laissé plus de cinq jours entre le moment où il a été recueilli et celui où il a été inoculé.

« Les inoculations ont été faites à la vulve chez les femelles, au périnée et aux bourses sur les mâles. Tantôt on les a pratiquées par piqûres sous-épidermiques, tantôt par piqûres profondes intéressant toute l'épaisseur du derme.

« Voyons ce qu'ont produit ces inoculations.

« Sur aucun animal on n'a vu apparaître le moindre phénomène général, ni éruption disséminée, ni fièvre, ni perte d'appétit, ni diminution de la sécrétion lactée.

« Quant aux phénomènes locaux, ils consistent dans de petites papules rouges ayant de 2 à 4 millimètres de diamètre, papules peu saillantes, légèrement coniques, au centre desquelles on distingue la piqûre d'inoculation. Ces papules ont commencé à se développer le deuxième jour et sont arrivées en cinq jours aux dimensions indiquées ci-dessus. Le douzième jour, elles avaient complètement disparu. »

Il est à remarquer que sur tous les animaux inoculés « les choses se sont passées identiquement de la même manière et que les piqûres profondes n'ont pas fourni des résultats plus évidents que les piqûres sous-épidermiques, loin de là. Ces piqûres profondes, pratiquées à l'aide d'une aiguille cannelée, fortement chargée de virus, ont, en effet, donné naissance à une éruption dans laquelle les papules étaient beaucoup moins rouges, plus diffuses, et ne se distinguaient souvent que par la sensation d'une nodosité évidente perçue par le doigt dans l'épaisseur de la peau. Quelques inoculations profondes avaient été pratiquées en bourrant de virus variolique une incision de plusieurs millimètres faite à l'aide de la lancette : elles ne donnèrent pas de résultats plus significatifs ».

Parmi les douze animaux inoculés de la variole, dix ont été vaccinés au moyen du cowpox, « six n'ont présenté aucune éruption vaccinale, trois ont eu des pustules rudimentaires et éphémères, un seulement a été atteint d'un cowpox régulier et bien caractérisé ».

Dans une autre série d'expériences, on a cherché à savoir si l'éruption variolique du bœuf « n'était pas un cowpox vrai extrêmement petit, et si l'exiguïté de l'éruption ne disparaîtrait pas graduellement par une culture méthodique sur les animaux de l'espèce bovine. Pour nous en assurer, nous

avons excisé plusieurs boutons varioliques dans leur plein développement. Ces boutons, raclés avec précaution sur leur face profonde, nous ont servi à inoculer trois autres animaux. Or, les effets obtenus ont été bien moins marqués encore que sur les premiers sujets. Nous pouvons même affirmer qu'ils ont été entièrement nuls chez un jeune taurillon breton, qui, inoculé plus tard du cowpox, a présenté une fort belle éruption vaccinale.

« Donc, la culture du virus variolique sur l'espèce bovine, bien loin de rendre plus apparents les caractères de l'éruption qu'il engendre, diminue l'activité de ce virus avec une telle rapidité qu'il ne produit plus d'effet appréciable à la seconde génération. »

En inoculant ensuite à l'enfant la sérosité des papules qui constituent l'éruption variolique de l'espèce bovine, on a obtenu d'abord un « bouton » qui, en se développant, a pris l'aspect d'une pustule vaccinale. Puis « une éruption quasi confluente » de « fort belles pustules varioliques » s'est déclarée; toutefois, au bout de quelques jours, « la fièvre a cessé et l'enfant peut être considéré comme étant pleinement revenu à la santé ».

La lymphe puisée dans la pustule de ce premier enfant, inoculée par trois piqûres à un deuxième enfant, produisit trois boutons qui ressemblaient « à s'y méprendre à des pustules vaccinales ». Cinq à six jours après, une éruption variolique discrète se manifeste, mais elle disparaît « rapidement sans laisser de traces ».

Ainsi, ajoute M. Chauveau, « à une seconde génération sur l'espèce humaine, notre virus *vaccino-variolique* a produit des effets locaux beaucoup plus beaux qu'à la première, et des effets généraux incomparablement plus faibles. — Que serait-il arrivé à une troisième et à une quatrième génération ? La peur de créer et d'entretenir un foyer de contagion dans les salles de la Charité, où nous étions forcés d'agir avec la plus grande circonspection, nous a empêchés de poursuivre les expériences nécessaires pour nous renseigner directement sur ce point ». — D'ailleurs, d'autres expériences démontrent que le virus vaccino-variolique recueilli chez l'enfant et inoculé à de jeunes animaux de l'espèce bovine ne leur donne pas le cowpox, car il se comporte « absolument comme le virus variolique ordinaire. Donc, l'éruption des enfants inoculés avec le virus vaccino-variolique n'est ni plus ni moins que la

petite vérole. Donc, l'organisme des vaches est inhabile à transformer en vaccin le virus varioleux (1) ».

En d'autres termes, « le virus variolique, en passant par l'organisme de la vache, ne perd aucunement ses propriétés infectieuses, l'expérience nous l'a trop bien prouvé. C'est pourquoi la variolation médiate comme l'inoculation variolique directe créerait, si elle se généralisait, un foyer permanent d'infection qui couvrirait presque toute la surface du globe (2) ».

Ces conclusions montraient que la variole et la vaccine constituent deux maladies distinctes et que malgré la grande ressemblance des pustules qui les caractérisent, l'une ne se transforme pas en l'autre. Elles furent donc adoptées très généralement, en France tout au moins. Mais, depuis les découvertes de M. Pasteur sur l'atténuation des virus, on a été porté à penser que la vaccine n'est pas autre chose qu'une variole atténuée. Et l'on a avancé que l'on pouvait facilement transformer la variole en vaccine par la culture du virus variolique dans l'organisme du bœuf. C'est ainsi qu'à Hambourg, à Carlsruhe, à Genève, cette transformation si vivement recherchée par d'habiles expérimentateurs s'effectuerait en quelque sorte, à coup sûr, en opérant sur de jeunes animaux de l'espèce bovine, notamment des génisses de quatre à six semaines et par des procédés spéciaux, dit-on. Parmi ces procédés, nous devons signaler, en premier lieu, celui du Dr Fischer, directeur de l'Institut vaccinal de Carlsruhe, qui l'a fait connaître d'abord, en 1890, et décrit de nouveau en 1892 dans les termes suivants :

« Dès que les premières pustules se montrèrent chez les varioleux, j'en recueillis le contenu en les raclant fortement à l'aide d'une lancette neuve et en les conservant entre deux plaques de verre stérilisées. Je continuai ainsi plusieurs jours de suite, jusqu'au moment où les pustules commencèrent à devenir purulentes. Je mélangeai ces virus de différents âges et j'inoculai ce mélange à mes animaux.

« C'était là le premier caractère de mon procédé. Le second consistait en ce que je n'employai pas seulement la partie liquide des pustules, mais la substance tout entière de la pustule raclée à fond pour l'inoculer à la génisse ou pour la propager.

(1) *Journal de méd. vét.* publié à l'École de Lyon, 1865, p. 332.
(2) *Id.*, p. 353.

« En troisième lieu, je tâchai de me procurer sur la génisse des surfaces de contact aussi vastes que possible en pratiquant des incisions cruciales et des scarifications plus grandes que de coutume; puis, je fis pénétrer, avec le plus de soin et de forces possibles, mon mélange virulent dans le terrain ainsi préparé pour l'ensemencement (1) ».

D'autre part, MM. Eternod, professeur à l'Université de Genève, et Haccius, directeur de l'Institut vaccinal de Lancy (Genève) recommandent une méthode particulière d'inoculation qu'ils proposent d'appeler *vaccination par dénudation*. Notre procédé, disent-ils, consiste à user au moyen de papier de verre la peau de l'animal sur une étendue de plusieurs centimètres carrés, après avoir lavé et rasé soigneusement, cela va sans dire, la place en expérience. Il se produit un peu d'hémorrhagie suivie d'un léger suintement de sérum lymphatique, que nous essuyons avec un linge bien propre. Ensuite, nous frictionnons la surface dénudée au moyen d'une spatule *ad hoc* chargée de virus variolique. En procédant de cette manière, nous avons *toujours réussi à coup sûr*, tandis que nous n'obtenions que des insuccès par l'autre méthode (piqûre, incision).

Les pustules de la première génération ont un « aspect peu typique, un peu fruste »; celles de la seconde génération et surtout celles de la troisième, ressemblent, suivant MM. Eternod et Haccius, à celles du cowpox à tel point « qu'un spécialiste aurait assurément de la peine à les distinguer ».

Ces résultats sont, comme on le voit, bien différents de ceux obtenus par la commission lyonnaise. Ceux qui ont été publiés par M. le Dr Fischer de Carlsruhe paraissent encore plus nets, — sinon plus surprenants. — Ainsi « la variolo-vaccine obtenue sur le premier animal soumis à l'expérience en 1886 a été inoculée avec succès à un grand nombre de génisses et propagée d'animal à animal : toutes sans exceptions présentèrent de vraies pustules vaccinales toujours également belles et susceptibles d'être inoculées, mais jamais de nodules comme M. Chauveau les obtint dans ses inoculations, ce qui, pour lui, constitue un fait caractéristique prouvant que la variole reste variole sur la génisse et ne se transforme jamais en vaccine ». Remarquons en passant que le Dr Fischer commet ici une erreur, car ce n'est pas la forme du bouton produit par

(1) *Semaine médicale*, n° du 28 septembre 1892.

l'inoculation du virus variolique à la vache qui est significative pour M. Chauveau, comme pour tout observateur impartial, c'est la virulence spéciale de son contenu. Or les expériences de la Commission lyonnaise nous enseignent que l'inoculation du contenu de cette papule variolique d'origine bovine ne donne la vaccine ni à la vache, ni au cheval, ni à l'enfant et que même chez ce dernier, cette inoculation peut produire une variole mortelle.

Relevons encore une assertion erronée émanant, celle-là, de MM. Eternod et Haccius. Ainsi ces expérimentateurs déclarent que « la célèbre commission lyonnaise (Chauveau) et bien d'autres, se basant sur les résultats négatifs de leurs expériences, voudraient que la variole ne fût pas transmissible aux animaux domestiques ». Or, M. Chauveau fait remarquer à plusieurs reprises dans le rapport où ses expériences sont relatées, que les bêtes bovines variolées acquièrent ainsi l'immunité contre la vaccine ; que l'éruption « qui est engendrée par l'inoculation de la petite vérole aux bœufs, est de nature spécifique et que cette éruption présente avec le cowpox sur les animaux de l'espèce bovine, les mêmes relations que la variole et la vaccine dans l'espèce humaine » (1). Et en terminant son rapport, M. Chauveau s'exprimait ainsi :

« En avançant graduellement vers le but, nous avons vu s'éloigner de plus en plus cette si séduisante doctrine de la transformation des virus. Ç'à a été avec une véritable tristesse : car, avouons-le maintenant, nous marchions devant nous avec le désir de trouver la solution qui nous a fui. Dans notre course laborieuse, ardente, acharnée, nous ne poursuivions qu'une chimère. Mais que nous importe après tout la perte de nos illusions si nous avons rencontré la vérité ? » (2).

On conçoit dès lors qu'en présence des récentes recherches tendant à établir que la variole se transforme en vaccine par son passage dans l'organisme de la vache, que cette transformation est même facile et constante et que l'on aurait ainsi « une source précieuse de souches nouvelles pour le vaccin animal » (Eternod et Haccius), on conçoit aisément, disons-nous, que M. Chauveau se soit remis à l'œuvre. Ses nouvelles expériences ont été faites à l'Ecole d'Alfort, avec un échantillon de lymphe envoyé à M. Chauveau par MM. Eter-

(1) *Journal de méd. vét.* publié à l'École de Lyon, 1865, p. 322.
(2) *Id.*, p. 353.

nod et Haccius. Cette lymphe avait été recueillie sur le veau, au septième passage ; elle a été inoculée par piqûres sous-épidermiques, à des vaches laitières et les résultats de ces expériences ont été communiqués à l'Académie de médecine (*Séances des 20 et 27 octobre* 1891). Nous en empruntons le compte rendu sommaire, à la *Revue vétérinaire* de Toulouse (*n° de décembre* 1891).

« Deux vaches sont inoculées en même temps, l'une avec du virus vaccinal d'origine équine, l'autre avec du virus variolique propagé dans l'organisme du veau par MM. Eternod et Haccius. Ces inoculations donnent chez la première de belles pustules vaccinales, et chez la seconde des papules de la variole, identiques à celles obtenues jadis par M. Chauveau en inoculant à des bêtes bovines, soit la variole humaine de provenance directe, soit la variole déjà implantée sur la vache. De plus, cette seconde vache a acquis l'immunité, car les inoculations qu'on lui fait avec de la pulpe vaccinale restent sans résultat.

« Mais le virus variolique s'est affaibli en passant par l'organisme de cette vache, car il ne prend pas sur une troisième, sans qu'on puisse invoquer pour celle-ci une immunité individuelle, puisqu'elle donne de belles pustules aux points où on lui inocule ensuite du vaccin.

« En somme, l'ensemble de ces recherches démontre que la lymphe recueillie sur des veaux, ayant servi aux expériences de MM. Eternod et Haccius, est purement et simplement de la lymphe variolique.

« M. Chauveau a institué une seconde expérience pour éprouver la lymphe genevoise. La vache inoculée a, comme la première, présenté des papules de variole aux points piqués ; mais, tandis qu'elles étaient toutes en voie de résorption, l'une d'elles, le neuvième jour, a présenté comme une sorte de renouveau et a pris toutes les apparences d'une belle pustule vaccinale absolument typique. Il est probable qu'une inoculation accidentelle a été faite par le vacher, qui, malgré les recommandations qui lui avaient été faites, promenait rudement sa brosse de chiendent sur les régions inoculées ; il a pu ainsi érafler les pustules vaccinales de la première vache et transporter ensuite le virus vaccinal sur les pustules varioliques des deux autres sujets. Or, justement la papule qui a été suivie d'une pustule vaccinale avait eu sa croûte centrale arrachée par ce pansage brutal.

« La conclusion qui ressort de nouveau de ces recherches, c'est que « le virus variolique, dans l'organisme des animaux de l'espèce bovine, reste virus variolique. Il ne se transforme point en virus vaccinal et ne manifeste même aucune tendance à subir cette transformation. »

« A la suite de cet exposé, M. Chauveau présente quelques considérations sur les transformations qui peuvent être imprimées aux virus. Les inoculations préventives utilisent toutes des virus atténués, sauf celle qui est dirigée contre la variole. Car la vaccine n'est pas une atténuation de celle-ci. Le virus variolique naturel est un virus fort; le virus vaccinal naturel en est un autre. Le premier peut *s'atténuer* sans pour cela se *transformer* en virus vaccinal. Car un virus atténué conserve son autonomie, et l'on peut lui restituer toute sa force. Or les millions d'expériences par vaccination n'ont jamais fourni un seul cas où le virus vaccin, le prétendu virus variolique atténué, ait tempéré la malignité de son ancêtre. La transformation du virus variolique en virus vaccinal n'est pas théoriquement impossible, mais jusqu'à présent elle n'a pas été réalisée. On a, d'ailleurs, d'autres exemples de virus donnant l'immunité à l'égard d'un virus différent : le microbe du choléra des poules détermine l'immunité contre le charbon, et les produits du bacille pyocyanique protègent contre le streptocoque de l'érysipèle. Peut-être cette courte série pourra-t-elle être étendue.

« A la suite de cette communication, que l'Académie a accueillie par des applaudissements, M. Hervieux en a fait encore ressortir l'importance, en montrant que les résultats expérimentaux de M. Chauveau concordent avec les données de la clinique.

« En effet, la variolisation pratiquée en Algérie de temps immémorial par les indigènes n'a jamais produit chez eux autre chose que la variole, ainsi qu'en témoignent les mémoires envoyés chaque année à l'Académie par les médecins militaires.

« De même le vaccin emprunté aux espèces bovine et chevaline n'a jamais donné autre chose que la vaccine; on a pu s'en assurer à l'Académie chaque fois que le vaccin de service a été renouvelé soit par le cowpox, soit par le horsepox et transporté sur sa clientèle, quelles que soient les dispositions des jeunes sujets pour les éruptions varioliques.

« Quant aux objections relatives aux inoculations vacci-

nales suivies d'éruption variolique, celle-ci s'explique par la contagion qui a eu lieu soit avant la vaccination par des malades ou des intermédiaires, soit pendant la vaccination par le vaccinateur lui-même, soit après la vaccination dans l'intervalle qui sépare l'opération du 7e au 8e jour. On a aussi objecté les éruptions vaccinales généralisées observées aux Enfants-Assistés ; ces éruptions avaient pour caractère principal un exanthème miliaire ou vésiculeux et elles apparaissent du 9e au 10e jour après la vaccination ; elles ont paru provenir d'inoculations faites avec du vaccin recueilli sur des enfants en puissance de septicémie. »

Après la communication de M. Chauveau à l'Académie de médecine, qui semblait avoir nettement résolu la question de la variole-vaccine, M. le Dr Fischer, dont il est déjà parlé ci-dessus, a publié dans la *Semaine médicale* (*n° du* 28 *septembre* 1892), un article dans lequel il critique la méthode d'inoculation employée par M. Chauveau — la vieille méthode par piqûre — comme il l'appelle; il pense que M. Chauveau ne connaissait pas « la relation de ses expériences », telle qu'il l'a donnée, sans cela «il aurait certainement reconnu qu'il s'agit ici d'une transformation non équivoque de variole en vaccine et que toute contamination doit être exclue ».

Finalement, le Dr Fischer formule les conclusions suivantes :

« 1° Sur *l'animal*, mes inoculations de variole ont donné des vésicules bien formées et ombiliquées, c'est-à-dire des pustules typiques (et non des nodules, papules Chauveau) telles qu'on ne les rencontre que dans la vaccine ;

« 2° Depuis lors, la souche ne s'est pas éteinte sur la génisse ; mais la propagation a été également typique et localisée ;

« 3° Sur l'*homme*, ma lymphe variolo-vaccinale, après avoir été cultivée par le passage à travers au moins trois générations de génisses, a donné lieu également à une vaccine bénigne localisée, avec pustules caractéristiques, ombiliquées.

« Elle a été inoculée depuis avec succès à plusieurs milliers de personnes et n'a jamais provoqué d'éruptions générales ni de phénomènes rappelant son origine variolique. »

D'autre part, MM. Eternod et Haccius déclarent que leurs expériences, exécutées en même temps que celles de M. Fischer, les ont conduits « identiquement aux mêmes conclusions que ce savant ». On a vu cependant que la lymphe envoyée par MM. Eternod et Haccius à M. Chauveau, n'est

autre chose que de la lymphe variolique, puisque inoculée à la vache, elle lui donne la variole et non la vaccine. — Mais on peut objecter que M. Chauveau ne s'en est pas tenu « au programme tracé par MM. Fischer, Haccius et Eternod » (Barrier) en ce sens, sans doute, qu'il n'a pas inoculé la lymphe genevoise à l'espèce humaine et qu'il a exécuté ses nouvelles expériences dans les mêmes conditions que les anciennes. Or, M. Chauveau déclare nettement dans sa communication à l'Académie de médecine et à la Société centrale de médecine vétérinaire (*Séance du* 14 *janvier* 1892), pourquoi il a procédé ainsi :

« Mes essais de la lymphe genevoise, dit-il, ont été faits exclusivement sur des sujets de l'espèce bovine. Systématiquement, j'ai écarté l'espèce humaine. Deux raisons m'ont dicté cette exclusion systématique.

« La première raison est tirée de la difficulté, disons plus de l'impossibilité qu'il y a à distinguer l'éruption primitive de la variole de celle de la vaccine. La ressemblance entre les boutons de variole et les boutons de vaccine qui se développent sur les points inoculés est poussée très loin. Cette ressemblance est si grande, que les praticiens les plus habiles seraient le plus souvent bien embarrassés de dire si telle éruption locale, mise sous leurs yeux, provient d'une variolation plutôt que d'une vaccination. Si donc une inoculation de lymphe variolique bien authentique, chez un enfant, ne provoquait pas d'éruption secondaire ni de phénomènes généraux graves, ou ne s'accompagnait que d'une éruption secondaire à peine visible et tout à fait fugitive (l'histoire de l'inoculation variolique, du temps qu'elle était en faveur, prouve que tout cela peut arriver), comment, sans être prévenu, pourrait-on affirmer la nature variolique plutôt que vaccinale de l'éruption locale engendrée par l'inoculation ? L'épreuve sur l'espèce humaine n'est donc pas un bon critère pour se rendre compte de la transformation de la variole en vaccine. Ce critère ne peut avoir de valeur que dans le cas où l'épreuve donnerait des résultats précisément contraires à ceux que l'on désire obtenir, c'est-à-dire provoquerait, comme je l'ai vu dans mes expériences, des éruptions généralisées démontrant que la variole ne s'est pas du tout transformée en vaccine.

« Ma seconde raison d'écarter l'espèce humaine, c'est justement la crainte de ces varioles graves survenant après l'ino-

culation de la lymphe variolique ayant passé par l'organisme du bœuf ou du cheval. Dans les expériences de la Commission lyonnaise, j'ai eu la malechance d'observer plusieurs cas de ces varioles graves ; il y a même eu un cas de mort. Et pourtant j'avais scrupuleusement suivi les indications données par Ceely. Aussi ai-je déclaré à cette tribune, en réponse aux citations de Depaul qui m'engageait à poursuivre ses expériences que je ne les recommencerais plus jamais. J'ai été fidèle à cette déclaration jusqu'à présent. Dans l'avenir, je veux continuer à me tenir parole, estimant qu'après ce qui m'est arrivé une première fois, il ne m'est plus permis de faire, sur l'espèce humaine, l'épreuve de la lymphe dite vaccino-variolique.

« Telles sont les raisons qui m'ont engagé à ne me servir que des animaux de l'espèce bovine pour l'essai de la lymphe de MM. Haccius et Eternod, dans le but d'en déterminer la nature. Dans mes anciennes expériences, ces animaux se sont montrés d'infaillibles réactifs propres à faire distinguer la vaccine de la variole. Je n'avais aucun motif de croire qu'ils se montreraient moins avantageux dans la circonstance actuelle, si les expériences étaient exécutées dans les mêmes conditions qu'autrefois.

« Cette identité des conditions c'est là, en effet, ce qu'il fallait chercher avant tout. Elle s'imposait sur deux points principaux : l'âge des animaux d'expérience, le procédé d'inoculation, ce dernier beaucoup plus important que le premier.

« C'est sur de jeunes vaches laitières et dans des régions où la peau est naturellement fine, comme celle de la région vulvo-anale, que j'ai inoculé autrefois les lymphes vaccinale et variolique, pour comparer les résultats de l'évolution locale des deux virus. Je n'ai, en dehors des faits même annoncés par les expérimentateurs genevois, aucune raison de supposer que les veaux de lait se comporteraient, comme moyen d'épreuve, autrement que les sujets adultes. L'assertion de ces expérimentateurs, que l'inoculation variolique a donné naissance, sur les veaux, à des pustules vaccinales, suffisait pourtant à justifier l'exclusion de très jeunes sujets, dans mes expériences sur la nature de la lymphe genevoise. Avec l'emploi de la vache, je n'étais pas gêné par la préoccupation d'obtenir des résultats peut-être difficiles à définir. Je savais très bien, par mon expérience personnelle, que la lymphe inoculée à cet animal donnerait une pustule ou une papule,

suivant que cette lymphe contiendrait le virus vaccinal ou le virus variolique.

« Le procédé d'inoculation importe beaucoup au succès de l'épreuve, c'est-à-dire l'appréciation des résultats. Actuellement, dans les établissements où l'on cultive le vaccin animal, l'inoculation se fait en très longues scarifications, sur lesquelles est étendue la pulpe contenant le virus vaccinal. Il en résulte que le travail éruptif consécutif à la germination de ce virus ne présente pas exactement les caractères de la pustulation vaccinale type, telle qu'elle se montre dans les cas de cowpox spontané ou à la suite des inoculations classiques par simples piqûres sous-épidermiques ou en très courtes incisions superficielles. Je ne voudrais pas me faire fort de distinguer, en toute circonstance, le double bourrelet allongé qui se développe sur ladite scarification, d'une lésion analogue qui résulterait de l'inoculation d'un autre virus par le même procédé.

« Donc, l'inoculation par piqûres sous-épidermiques, chez les animaux adultes, tel est le procédé qui devait être employé pour étudier comparativement les effets de la lymphe vaccinale et ceux de la lymphe variolique. »

Toutefois M. le Pr Barrier estime que les faits de MM. Fischer, Eternod et Haccius, dont nous avons parlé ci-dessus, enlèvent à ces raisons « bien de leur valeur » et il pense qu'il y a lieu « de refaire sans parti pris, et rigoureusement, les expériences de M. Fischer... Car, aujourd'hui on est encore fondé à demander à M. Chauveau, s'il est vrai que les conclusions négatives de la Commission lyonnaise, en ce qui concerne l'identité de la variole et de la vaccine et la transformation de ces maladies l'une dans l'autre, sont toujours acceptables (1) ». Nous les croyons, nous, toujours acceptables, attendu que les procédés opératoires de MM. Fischer, Eternod et Haccius, ne nous paraissent pas de nature à transformer la variole en vaccine. On a vu, en effet, dans cet article, que la Commission lyonnaise, qui a bien expérimenté sans parti pris et rigoureusement, a recueilli le virus variolique dans des conditions aussi rationnelles que le Dr Fischer et qu'elle l'a inoculé à « neuf génisses ou taurillons » même « par inoculations profondes en bourrant de virus variolique une incision de plusieurs millimètres faite à l'aide de la lancette ». Sans doute,

(1) *Recueil de médecine vétér.*, n° du 15 janvier 1893, p. 8.

ces conditions ne sont pas absolument identiques à celles dans lesquelles ont opéré MM. Fischer, Eternod et Haccius, mais cela suffit-il pour expliquer les différences radicales qui semblent exister entre ces diverses expériences ? Nous ne le pensons pas, et, en l'état actuel de la science, nous estimons que la variole ne se transforme pas en vaccine par son passage dans l'organisme de la vache, et que, par conséquent, cette culture ne constitue pas un moyen d'obtention du vaccin jennérien.

c) **Variole du mouton.** — Ce n'est autre chose que la clavelée (*voy.* ce mot). Et nous nous bornerons à dire que, dans le siècle dernier et au commencement de celui-ci, des observateurs frappés de la ressemblance des pustules claveleuses avec les pustules varioliques, avaient pensé que la clavelée est engendrée par la variole de l'homme et *vice versâ*. Les expériences entreprises pour résoudre cette question ont donné des résultats contradictoires. Ainsi Brugnone a vainement essayé de communiquer « la variole des bêtes à laine aux hommes et celle des hommes aux bêtes à laine ». Bourgelat a inoculé sans succès le claveau à l'homme. En 1804, Sacco, directeur de la vaccination en Italie, clavelisa deux enfants et en vaccina deux autres ; les quatre eurent des boutons, ceux produits par le claveau étaient seulement un peu plus petits que les autres. Le D[r] Mauro-Legui, de Cattolica, se servit du claveau des deux enfants inoculés par Sacco, pour vacciner un grand nombre d'enfants, parmi lesquels une centaine habitaient Pesaro. Une épidémie varioleuse très meurtrière ayant plus tard régné dans cette dernière ville, aucun des enfants clavelisés n'en fut atteint, bien qu'ils aient été souvent exposés à la contagion.

« Mais en une autre occasion, Sacco clavelisa, sans aucun succès, quatre autres enfants ; ce qui porte à se demander si, dans son expérience comparative, il avait pris toutes les précautions pour éviter l'inoculation de la vaccine en même temps que celle de la clavelée, s'il n'y a pas eu erreur quant aux enfants qui ont fourni le virus dans les inoculations, si efficacement préservatrices, exécutées par Mauro-Legui » (Lafosse).

D'ailleurs, les expériences du D[r] Voisin, de Versailles, et celles qui ont été faites à Montpellier et à Turin, démontrent que l'inoculation du claveau à l'homme n'exerce aucune action préventive sur le développement de la petite vérole.

Toutefois « Godine dit avoir fait développer la clavelée sur deux moutons en leur inoculant la variole de l'homme. Cette expérience a été répétée trois fois à Versailles, sur huit moutons, par une commission dont Voisin faisait partie; elle est restée infructueuse. — Camper, en inoculant la variole à des moutons, n'a pu provoquer même une inflammation locale. Les mêmes insuccès ont été constatés en 1812 par Voisin, Chaussier, etc., puis, en 1815, l'Ecole de médecine de Paris ne réussit pas davantage. En variolisant des bêtes ovines, Chrestien, de Montpellier, a provoqué une éruption analogue à la variole » (1). Enfin MM. Eternod et Haccius déclarent que des inoculations varioliques tentées sur le mouton ont donné « un résultat » (2). On voit donc que la question de savoir si le virus variolique se cultive dans l'organisme du mouton est controversée; tout ce que l'on sait pertinemment, c'est que l'inoculation de la clavelée ou variole ovine à l'homme n'agit nullement comme la vaccine, c'est-à-dire qu'elle ne le préserve point de la variole.

d) **Variole du porc.** — Nos connaissances sur cette maladie sont loin d'être précises. Ainsi, on décrit sous le nom de variole du porc une maladie éruptive se déclarant principalement sur les gorets et qui est accusée par « un pointillé rouge, puis successivement des papules, des vésicules, des pustules » qui apparaissent « sur l'encolure, la tête, le dos, la poitrine, la face interne des membres antérieurs et postérieurs, etc. ».

Ces pustules se dessèchent et « sont bientôt recouvertes de croûtes noires, concaves, arrondies. Dans quelques cas rares, l'exanthème variolique se remarque également sur la muqueuse buccale. »

On a dû souvent confondre cette maladie avec l'urticaire et l'eczéma pustuleux (Friedberger et Fröhner); elle ressemble aussi à la fièvre aphteuse. Nous en avons observé un exemple sur une truie et des gorets pendant la période de l'allaitement. Dans ce cas, les pustules étaient aplaties, discoïdes, blanchâtres avec une légère auréole rougeâtre, quelques-unes même étaient ombiliquées et ressemblaient à des pustules de variole ou de vaccine. Nous avons vivement regretté que les circonstances ne nous aient pas permis d'inoculer leur contenu à la vache ou au cheval.

(1) Lafosse. *Traité de path. vétér.*, t. II, p. 293.
(2) *Semaine médicale*, nº du 31 décembre 1890.

La gravité de cette maladie est très variable, elle dépend de la confluence de l'éruption et des conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les animaux malades.

Friedberger et Fröhner annoncent que « la variole du porc semble être le résultat d'une infection d'origine humaine (paille des lits occupés par des varioleux) ou ovine (séjour des porcs dans une bergerie infectée par la clavelée). On l'observe d'ordinaire sur les jeunes sujets. Gerlach a réussi à inoculer la variole du porc à la chèvre et réciproquement. L'homme peut la contracter.

Il y a longtemps que Viborg, de Copenhague, a déclaré qu'il croyait à la possibilité de la transmission de la variole de l'homme au porc. « Il recommande de prendre les précautions nécessaires pour ne pas répandre la variole dans les troupeaux de porcs au moyen des hardes, des pailles de literie ayant servi à des individus varioleux; mais il ne cite aucune observation, aucune expérience qui prouve la contagion de la variole de l'espèce humaine au porc » (Lafosse). La même réflexion s'applique aux assertions des auteurs allemands précités. D'autre part, il est bien établi aujourd'hui que la variole de l'homme et la clavelée ne sont pas identiques. Nous ajouterons que c'est en vain que nous avons essayé d'inoculer la clavelée au porc, même en expérimentant sur de jeunes animaux. Donc, la maladie éruptive du porc appelée variole ne procède pas de la clavelée. Elle se transmet facilement aux jeunes sujets de l'espèce porcine, mais elle ne paraît pas contagieuse pour les autres animaux de la ferme.

Pour en prévenir le développement, Viborg recommande la vaccination des porcs sains faisant partie des groupes dans lesquels le mal vient à éclater, mais il ne donne pas de faits démonstratifs des avantages de ce conseil (Lafosse). Röll se contente de déclarer « que l'inoculation n'est que rarement avantageuse ».

Lorsque la maladie apparaît, on préviendra les complications septiques qu'elle est susceptible de présenter du côté de l'intestin ou du poumon en tenant les animaux dans de bonnes conditions hygiéniques : soins de propreté, douce chaleur de la porcherie. On recommande des boissons tièdes, diaphorétiques et diurétiques : infusion de foin, de bourrache, de tilleul, de sureau, additionnées de sel de nitre. Quand l'éruption s'effectue d'une manière languissante, Viborg conseille un breuvage excitant, « un apozème composé d'absinthe,

de racine d'angélique auquel on ajoute du vinaigre » (Lafosse). Pradal conseille comme moyen préventif, 3 ou 4 centigr. d'ellébore blanc. Vitet et Félix, le foie d'antimoine. « En Maine-et-Loire, les cultivateurs plongent leurs animaux dans des bains confectionnés avec le son ou la *croisette* (*galium cruciatum*) ; M. Gaignard en a constaté les bons effets ». (Bénion.)

c) **Variole du chien.** — Il se déclare assez souvent pendant le cours de la maladie du jeune âge des chiens, une affection éruptive que l'on a comparée à la petite vérole de l'homme. Cette maladie a été décrite dans le tome III de cet ouvrage par M. Leblanc, qui déclare nettement que, « pour tout examinateur sérieux, il n'y a pas d'analogie entre cette affection et la variole, car il n'existe pas de pustules ; c'est une éruption bulleuse qu'on peut rattacher au pemphygus ou au rupia... On a conseillé, pour la prévenir, d'inoculer le chien avec du virus variolique ; j'ai fait des essais et n'ai rien obtenu ni comme effet immédiat ni comme effet préservatif ».

Friedberger et Fröhner avancent que « la variole humaine peut être communiquée au chien par l'inoculation (Dupuis et autres). Dans quelques circonstances, elle lui a été transmise accidentellement (Weiskopf). En tout cas, la prédisposition du chien à la variole est très faible. » Suivant nous, rien ne prouve que cette prédisposition existe car, pour qu'il en soit ainsi, il faudrait établir que la lésion obtenue en inoculant la variole humaine au chien est transmissible au cheval ou à la vache.

Variole des volailles. — La maladie désignée improprement sous ce nom, est une affection parasitaire n'ayant aucun rapport avec la variole de l'homme ni même avec les éruptions pustuleuses que l'on peut observer sur les autres animaux domestiques. C'est une inflammation particulière de la peau et des muqueuses produites par des grégarines enkystées ou coccidies. Les auteurs allemands considèrent cette inflammation comme diphtéritique et ils décrivent la variole des volailles sous le nom de diphtérie grégarineuse.

Cette maladie se déclare principalement sur le dindon, le pigeon, l'oie et la poule. Ce sont surtout les sujets de « six à dix mois (Bénion) qui en sont affectés ». Et Paugoué, de la Chartre-sur-le-Loir, avait remarqué que les dindons nourris avec du blé couvert de moisissures, avec des faînes, contractaient la maladie.

Cette affection est essentiellement caractérisée par l'apparition sur la peau, « de végétations tubéreuliformes auxquelles on donne le nom d'épithéliomes grégarineux (*Epithelioma gregarinosum* de Bollinger, identique au *molluscum contagiosum* de l'homme). Ces épithéliomes se développent de préférence à la tête et aux régions dépourvues de plumes (racines du bec, commissures de la fente buccale, lobules auriculaires, pourtour du conduit auditif externe, lobules maxillaires, face, paupières, crête, gorge). Parfois ils s'étendent aux régions emplumées de la tête, de la nuque, et à la tige cervicale; on peut aussi les rencontrer sur la face externe des membres, au ventre, sous les ailes et au voisinage du cloaque.

« Ces tumeurs ont d'abord la forme de tubercules aplatis; elles deviennent ensuite proéminentes; au début, leur volume est à peu près celui d'un grain de pavot ou d'un grain de mil. Leur teinte varie du rouge clair au jaune grisâtre. Très jeunes, elles ont des reflets graisseux, nacrés; en général, elles sont assez dures au toucher, mais leur surface se recouvre bientôt d'une croûte gris sale, jaune brunâtre ou rouge brunâtre. On les trouve en nombre variable, développées en diverses régions, particulièrement sur les organes érectiles. Leurs dimensions varient avec leur âge. Tantôt les surfaces atteintes sont granuleuses; tantôt elles offrent un aspect verruqueux et sont couvertes de proliférations en forme de baies de myrtille. Suivant qu'elles sont isolées ou confluentes, ces végétations peuvent avoir la grosseur d'une lentille, d'un pois, d'un noyau de cerise, d'un haricot; on en rencontre dont le volume est bien plus considérable. Les parties malades deviennent d'autant plus rugueuses et irrégulières que les lésions sont plus anciennes. Lorsque ces pseudo-tubercules se développent sur les paupières, celles-ci s'infiltrent, s'épaississent et s'accolent. La conjonctive est généralement atteinte, elle se tuméfie, saille entre les voiles palpébraux, et présente d'abord les signes d'une inflammation catarrhale; aux points où l'éruption se produit, elle a une coloration jaunâtre et se recouvre de croûtes. Plus tard, la phlegmasie devient purulente; si elle s'étend à la cornée et à la sclérotique, elle provoque une kératite et une panophtalmie; lorsqu'elle se propage au tégument externe de la paupière et aux régions adjacentes — comme cela arrive parfois chez le pigeon — l'œil tout entier est recouvert d'une néofor-

mation plus ou moins volumineuse offrant l'aspect d'une baie de myrtille... Souvent la guérison survient spontanément, les végétations se dessèchent et tombent. Les localisations buccale, pharyngienne et laryngienne guérissent fréquemment sans aucun traitement.

« Toutefois, même dans ces formes localisées, la mort peut se produire par asphyxie (obstruction du larynx ou de la trachée). Dans certains cas, elle est amenée par la cachexie, par des éruptions et des phlegmasies catarrhales ou par une affection intestinale. On observe alors de l'inappétence, de la tristesse, du hérissement des plumes. Bollinger a vu périr les poules quatre à cinq semaines après l'infection ou trois à quatre semaines après le début de l'éruption » (1). Les lésions consistent principalement en des tumeurs formées par de volumineuses cellules épithéliales qui « renferment toutes, à l'exception des plus jeunes, un corpuscule arrondi ou allongé se colorant en jaune par le picro-carmin » (Friedberger et Fröhner).

Ces corpuscules sont des grégarines et le traitement de cette maladie consiste à les détruire. Pour cela, on conseille l'emploi de la glycérine. C'est ainsi que cette substance, administrée à l'intérieur à la « dose d'une cuillerée à café ou à soupe, tous les jours » produit, chez l'oie surtout, d'excellents effets (Zürn). En outre, les auteurs précités déclarent qu'ils ont obtenu de bons résultats en badigeonnant les régions malades avec la préparation suivante : Crésyl, 5 gr., glycérine et eau distillée, ââ 100 gr.

Etant donnée la nature parasitaire de cette maladie, ce traitement est certainement très rationnel.

F. PEUCH.

VEINES (ANATOMIE). — Les veines sont les vaisseaux qui ramènent aux oreillettes du cœur le sang distribué dans les organes par les artères. Ce sont les canaux centripètes du système circulatoire.

Dans tous les tissus, les veinules sont en continuité directe avec les capillaires sanguins ; mais entre ceux-ci et les premières, on ne trouve pas la transition insensible qui

(1) *Pathologie et thérapeutique spéciales des animaux domestiques*, par FRIEDBERGER et FROHNER. Traduction par MM. CADIOT et RIES, t. II, p. 644. Paris, Asselin et Houzeau.

existe entre les artérioles et les capillaires; l'origine des veines est marquée par un renflement plus ou moins accusé.

On distingue deux systèmes veineux principaux : 1° celui de la *petite circulation*, encore appelé *système veineux pulmonaire*, qui ramène dans l'oreillette gauche le sang artérialisé; 2° le système de la *grande circulation*, dont les canaux conduisent à l'oreillette droite le sang noir qui sort des capillaires de la circulation générale. On considère habituellement la *circulation porte* comme un troisième système veineux. Constituée par les veines de l'intestin, de l'estomac, de la rate, la *veine porte* affecte une disposition toute particulière avant de déverser dans la veine cave le sang qu'elle charrie. Elle se comporte à la façon des artères, se subdivise en un certain nombre de branches qui se ramifient dans le foie (veines sous-hépatiques) et dont les capillaires donnent naissance à un nouveau réseau veineux (veines sus-hépatiques), lequel aboutit à la veine cave. Ces trois sections principales du système veineux sont reliées entre elles par quelques petites anastomoses.

La disposition générale du système veineux est calquée sur celle de l'appareil artériel, mais sa capacité est plus grande, ses voies plus nombreuses. Un certain nombre de veines (veines superficielles) sont situées sous la membrane tégumentaire, où elles forment un remarquable réseau plus ou moins éloigné des troncs artériels. En jetant un coup d'œil sur cette disposition de l'appareil veineux, « tout semble calculé de manière à faciliter le plus possible le reflux du sang vers le cœur ». Non seulement les veines sont plus nombreuses que les artères, mais le diamètre des premières est en général notablement supérieur à celui des canaux artériels correspondants. Aussi la capacité totale du système veineux est-elle beaucoup plus grande que celle de l'arbre artériel. Le rapport 2, p. 1, donné par Haller, est généralement regardé comme celui qui se rapproche le plus de la réalité. Il faut indiquer encore que les anastomoses du système veineux « sont plus nombreuses, plus larges et plus compliquées que celles du système artériel, qu'elles font communiquer aussi des troncs plus volumineux et qu'elles relient fort souvent les veines profondes aux veines superficielles. En certains points (organes génitaux externes, vessie, rectum), les anastomoses sont tellement nombreuses qu'il en résulte de véritables plexus veineux. On les rencontre surtout dans les régions où

la circulation est exposée à être plus ou moins gênée, soit par des déplacements d'organes, soit par des variations dans le volume de ceux-ci. » (Chauveau et Arloing.)

Les adhérences que contractent les veines avec les parois des cavités qu'elles traversent, en maintenant ces canaux largement béants, favorisent la circulation. — D'une façon générale, les veines sont plus superficielles que les artères et les nerfs plus superficiels que les veines. (Sappey.)

Valvules. — La surface interne de la plupart des veines porte des replis membraneux — les valvules — qui font office de soupape et favorisent la progression du sang dans ces canaux en s'opposant à son reflux. Ces valvules présentent : un bord libre, convexe ; un bord adhérent, fixé sur les parois du vaisseau ; une face concave, dirigée vers le cœur quand la valvule est tendue, appliquée contre la paroi de la veine ou rapprochée d'elle quand la valvule est relâchée ; une face convexe, tournée vers les racines du vaisseau. Ces valvules sont isolées (petites veines) ou associées par deux, plus rarement par trois. Plus ou moins nombreuses suivant les vaisseaux examinés, elles sont séparées par des intervalles d'étendue inégale. On n'en rencontre pas dans tout le système veineux : elles font défaut dans les veines pulmonaires, les veines caves et la veine porte ; elles sont rares et peu développées dans d'autres (veines azygos, testiculaires, utérines, ovariennes) ; on les trouve abondantes et larges dans les veines où le courant sanguin est ascendant (membres) et dans celles exposées à des compressions (à l'intérieur ou au voisinage des muscles).

Structure. — Les parois des veines, plus minces que celles des artères, ont une teinte blanchâtre ; leur aspect bleuâtre est dû au sang qui y circule. Douées d'une certaine élasticité, elles s'affaissent dès qu'elles ne sont plus soutenues par le sang ; seules, les veines dont la couche externe est fixée sur des tissus résistants restent béantes à l'état de vacuité.

Elles sont constituées par trois couches moins distinctes que celles des parois artérielles.

La *couche interne* ou *tunique de Bichat* est formée d'un endothélium à cellules losangiques, qui repose sur une mince membrane élastique, à fibres longitudinales, parsemée de noyaux allongés. Dans quelques veines, elle possède de rares fibres musculaires lisses. Tandis que les autres couches peuvent

disparaître dans certaines veines, la tunique interne est constante. C'est elle qui constitue les valvules. Ces replis sont formés d'une lame de tissu conjonctif et élastique, tapissée sur chaque face et à son bord libre par l'endothélium. Elles ne contiennent ni fibres musculaires, ni vaisseaux, ni nerfs.

La *couche moyenne*, beaucoup plus mince que celle des artères, est formée par l'association d'éléments musculaires, élastiques, et de fibres conjonctives. Celles-ci, qui existent dans toute son épaisseur, sont la plupart disposées transversalement; il en est de même des fibres musculaires lisses ; les éléments élastiques affectent une direction variable ; d'après certains histologistes, ils formeraient un plan profond à fibres longitudinales, et un superficiel à fibres circulaires. Les fibres musculaires sont proportionnellement plus abondantes dans les petites veines que dans les grosses et d'autant plus que la circulation y est plus difficile.

La *couche externe* ou *adventice*, continue, en dehors avec l'atmosphère conjonctive ambiante, en dedans avec la tunique moyenne, est formée de tissu conjonctif, de faisceaux de fibres élastiques disposés longitudinalement et de quelques fibres musculaires lisses.

Les veines sont pourvues de *vasa vasorum* abondants qui sillonnent leurs tuniques externe et moyenne. Elles possèdent aussi des nerfs: de minces filets du sympathique se perdent dans leurs parois.

PATHOLOGIE. — Chez les animaux, les affections des veines ont été l'objet d'un grand nombre de travaux et d'observations cliniques qui seront indiqués à la fin de ce chapitre. Elles consistent en *lésions traumatiques* et en *altérations diverses* de leurs parois, la plupart d'origine inflammatoire.

Nous devons étudier successivement les *lésions traumatiques des veines*, leur *inflammation* et leurs *ectasies*.

A.— 1° **Lésions traumatiques des veines.** — Les plaies des veines sont distinguées en *plaies non pénétrantes* et en *plaies pénétrantes*, suivant que l'agent vulnérant a intéressé une partie seulement ou la totalité de l'épaisseur des parois vasculaires.

Les lésions *non pénétrantes* des veines sont en général peu graves. Les piqûres et les coupures se cicatrisent presque toujours rapidement. Les plaies contuses et les dénudations sont des accidents plus sérieux, pouvant s'accompagner de

thrombose, de phlébite, même d'escharification de la veine et d'hémorragie secondaire.

Les *plaies pénétrantes* sont produites par des instruments piquants, tranchants ou contondants.

Les *piqûres* des veines sont accidentelles ou opératoires. Elles donnent lieu à un écoulement de sang noir plus ou moins abondant suivant la largeur de la perforation. Tantôt l'hémorragie s'arrête d'elle-même, tantôt elle nécessite une intervention. Quand l'ouverture cutanée est étroite, le sang s'infiltre dans le tissu conjonctif périveineux et dans la gaine cellulaire du vaisseau : il se forme un thrombus.

Les plaies par *instruments tranchants* sont *incomplètes* ou *complètes*. Les premières, ou plaies latérales, sont longitudinales, obliques ou transversales. A celles-ci, les lèvres s'écartent plus que dans les autres, par suite de l'élasticité des fibres longitudinales de la tunique externe; l'écoulement sanguin y est plus abondant et persiste plus longtemps. Aux plaies longitudinales, il n'y a point ou il n'y a que fort peu d'écartement des lèvres, en raison du petit nombre des fibres musculaires transversales.

Les *sections complètes* des veines sont immédiatement suivies d'une double rétraction longitudinale et circulaire : la première est l'effet de l'élasticité physique de la paroi veineuse; l'autre est surtout produite par la contractilité des fibres lisses disposées transversalement. L'hémorragie est toujours abondante. Un sang noir s'échappe en jet du bout périphérique. Dans certains cas, le bout central saigne à peine; dans d'autres, où une collatérale importante arrive au tronc divisé, entre la plaie et la première valvule, l'hémorragie y est abondante. Les plaies transversales des veines peuvent être rapidement mortelles, surtout quand la rétraction circulaire des abouts est empêchée par des adhérences de ces canaux aux organes voisins (aponévroses, os) ou par des altérations de leurs parois.

Les plaies des veines dont les parois n'ont subi aucune altération pathologique tendent vers la cicatrisation. Aux solutions de continuité incomplètes, l'hémostase provisoire est produite par un caillot qui se forme d'abord dans le tissu conjonctif périveineux et s'avance à travers la perforation du vaisseau, jusque dans l'intérieur de celui-ci. Ce caillot a la forme d'un clou dont la tête est représentée par le sang coagulé en dehors du vaisseau et la tige par la partie du cail-

lot qui se prolonge dans la perforation veineuse. (Travers.)

Lors de section veineuse complète, le mécanisme de l'hémostase provisoire est semblable. Un caillot se forme en dehors du vaisseau et en bouche la lumière, puis un coagulum intraveineux et d'une longueur variable se constitue.

La *cicatrisation* des plaies veineuses a été l'objet de recherches expérimentales qui ont permis d'en saisir le mécanisme, de déterminer le rôle du caillot et celui de la paroi veineuse. Quand le foyer traumatique n'est pas infecté, la plaie veineuse se cicatrise par première intention et les phénomènes du processus réparateur sont identiques à ceux qu'on observe dans les autres tissus. « La part du caillot est nulle; c'est en réalité la paroi veineuse qui fait tous les frais de la cicatrisation » (Quenu). Naguère encore, quelques auteurs ont soutenu que le caillot s'organisait parce qu'ils y constataient, au bout d'un certain temps, des cellules douées d'une vitalité très active et des vaisseaux. Mais ces éléments proviennent de la paroi veineuse; ils n'ont fait que pénétrer le caillot, lequel éprouve des altérations régressives et se résorbe.

Aux *plaies veineuses incomplètes* et non infectées, la réparation est généralement parfaite. Le conduit blessé se répare en conservant sa souplesse, la régularité de sa couche endothéliale, et la circulation persiste dans son intérieur. On sait, en effet, que les thromboses consécutives à la saignée chez les animaux sont de rares exceptions. L'îlot de tissu cicatriciel qui ferme la plaie veineuse se rétracte en rapprochant de plus en plus les bords de cette plaie. Tant qu'il n'a pas toute sa résistance ou lorsque son épaisseur est insuffisante, il peut se laisser distendre, surtout aux vaisseaux où se produisent fréquemment des stases sanguines. Les dilatations ampullaires, que l'on observe aux jugulaires du cheval, notamment à celle du côté gauche, sont déterminées par ce mécanisme.

Lorsque le canal veineux a été complètement divisé, il se développe aux deux bouts du vaisseau, sous les caillots qui les recouvrent, une phlegmasie légère (endophlébite et périphlébite) qui donne lieu à une néoformation cellulaire et amène leur oblitération. Quand la plaie périveineuse est envahie par les microorganismes de la suppuration, la phlébite peut rester adhésive, mais habituellement elle devient suppurative et expose à de graves complications.

Les *plaies contuses* des veines, ordinairement produites par

des projectiles ou par les abouts d'un os fracturé, ont leurs lèvres tantôt nettes, tantôt irrégulières et mâchées. Elles s'accompagnent d'une hémorragie plus ou moins abondante qui s'arrête par la formation d'un caillot. Les phénomènes consécutifs sont les mêmes que dans les autres plaies veineuses ; toutefois, elles sont plus souvent suivies de phlébite diffuse, de mortification partielle et d'hémorragie secondaire.

Dans les *plaies veineuses par arrachement*, quelquefois produites en pratiquant l'énucléation de tumeurs, l'écoulement sanguin est modéré ou même nul, mais les parois n'étant point étirées comme celles des artères, les hémorragies secondaires sont à craindre. Ajoutons que si une collatérale d'un certain calibre est arrachée à son insertion sur le tronc principal, l'hémorragie primitive est toujours assez abondante.

Ces diverses plaies peuvent être compliquées de lésions concomitantes d'une artère ou de la présence de corps étrangers (grains de plomb, petites esquilles). Introduits dans le bout central, ceux-ci peuvent être entraînés fort loin. Chez un animal d'expérience, on a retrouvé dans le cœur une petite cheville de bois que l'on avait introduite dans la veine cave postérieure.

Lors de plaies veineuses sous-cutanées, le sang s'accumule dans les tissus périveineux, fuse plus ou moins loin le long du vaisseau, dans les interstices musculo-aponévrotiques, où il se coagule. La tumeur ainsi produite (*thrombus, dépôt sanguin*) est pâteuse, indolente, légèrement fluctuante et plus tard crépitante.

Les principaux moyens de traitement des plaies veineuses sont : la *compression* et le *tamponnement*, la *cautérisation* et la *ligature* du vaisseau.

La compression simple est souvent suffisante ; elle arrête l'hémorragie et empêche l'entrée de l'air dans le bout central. Quand ce moyen échoue, on a conseillé l'emploi de substances styptiques et le tamponnement. Le perchlorure de fer, fréquemment usité, a l'inconvénient de provoquer la formation de caillots étendus et souvent une phlébite grave. On a rarement recours à la cautérisation, effectuée avec un cautère ordinaire ou le thermocautère. Lorsque la compression ne réussit pas, il faut forcipresser ou ligaturer le vaisseau. Si la plaie est profonde, on peut pour éviter des délabrements, occlure la veine blessée avec une ou deux pinces hémostatiques qu'on laisse à demeure pendant

vingt-quatre à trente-six heures. Le traitement de choix des sections veineuses complètes est la ligature. On applique sur chaque bout un fil de soie ou de catgut bien serré et arrêté par un nœud droit.

Introduction de l'air dans les veines. — C'est un accident qui peut se produire lorsqu'une veine d'un certain calibre, située dans la sphère d'action aspirante du thorax et du cœur, se trouve ouverte au cours d'une opération.

La pénétration de l'air dans les veines est favorisée par certaines conditions. On ne l'a guère observée qu'à la jugulaire et à quelques autres vaisseaux dans lesquels le sang progresse de haut en bas. Les adhérences des parois veineuses aux tissus voisins et les altérations qui s'opposent à leur affaissement, qui maintiennent leur ouverture béante, favorisent sa production. Les régions du cou et du garrot constituent chez nos animaux la véritable zone dangereuse.

Le phénomène qui annonce cet accident est un bruit particulier, tantôt un sifflement qui se fait tout à coup entendre, semblable à celui que provoque l'air qui pénètre par une ouverture étroite dans le thorax d'un animal vivant, tantôt un bruit de glou-glou ou de gargouillement. Dans certains cas, immédiatement des symptômes alarmants apparaissent : la respiration est accélérée et laborieuse; les battements du cœur sont précipités, irréguliers, tumultueux; le pouls est petit, faible, puis imperceptible : bientôt la dyspnée devient extrême, les muqueuses pâlissent, les yeux sont fixes, les pupilles dilatées ; enfin la mort, généralement précédée de mouvements convulsifs, se produit au bout d'un temps qui varie de quelques minutes à quelques heures. Dans d'autres cas, les sujets se rétablissent. Parfois, du reste, l'introduction d'une petite quantité d'air n'est suivie d'aucun trouble notable.

Si l'on se rend parfaitement compte de la pénétration de l'air dans les veines, on n'est pas fixé sur le mode d'action de cet air, ni sur le mécanisme de la mort.

Des expériences faites sur les animaux ont montré que chez les sujets tués par des injections d'air dans les veines, on trouve toujours de l'air ou du sang spumeux dans les cavités droites du cœur, dans les branches principales de l'artère pulmonaire et quelquefois aussi dans le cœur gauche. D'autres expériences ont établi que l'air traverse facilement les capillaires. Si l'on injecte de l'air dans l'artère crurale d'un chien après

avoir rendu transparente la veine correspondante en la dénudant, on constate que le sang qui revient par cette veine est mélangé de bulles d'air (Muron et Laborde). Ces données renversent la théorie qui rattache la mort à des embolies aériennes entravant la circulation pulmonaire. Restent les interprétations connues sous les noms de *théorie nerveuse* et de *théorie cardiaque*.

Dans la première, l'air, après avoir traversé le cœur droit, les vaisseaux pulmonaires et le cœur gauche, irait former des embolies dans l'encéphale, d'où irrigation insuffisante de cet organe et « peut être plus particulièrement du bulbe ». Selon quelques auteurs, la modification qui survient dans la circulation cérébrale serait le résultat d'une action réflexe d'origine endocardiaque.

D'après la *théorie cardiaque*, l'air provoquerait directement l'arrêt du cœur, soit en dilatant mécaniquement cet organe, soit en exerçant une action paralytique sur le myocarde. La distension mécanique des parois du cœur droit ne semble pas être une condition anormale suffisante pour entraîner la mort. (Oré.)

Le *traitement préventif* est le plus important. Il consiste, lorsqu'on doit ouvrir une veine volumineuse (saignée à la jugulaire), à la comprimer au-dessous du point où l'opération est faite et à ne cesser la compression que quand la plaie veineuse est fermée ou protégée par les doigts.

Bien souvent cette indication est négligée ou elle n'est remplie que fort imparfaitement et l'accident ne survient pas pour cela (chevaux atteints de coliques !). En réalité, il est extrêmement rare.

Quand il s'est produit, on conseille la phlébotomie, les pressions sur le thorax pendant l'expiration et la respiration artificielle. Lorsque cet accident survient au moment de fermer la saignée, il est indiqué de continuer à tirer du sang, même de faire une seconde saignée du côté opposé, afin d'ouvrir une double voie d'échappement au sang et à l'air qu'il charrie. (Bouley jeune, H. Bouley.)

Lesaint a recommandé de comprimer méthodiquement la veine de bas en haut, jusqu'à ce qu'on ne voie plus de bulles d'air sortir par l'ouverture de saignée (?).

B.— **Oblitérations non inflammatoires des veines.**— Sous ce titre, on a décrit les oblitérations qui résultent de la compression exercée sur les veines par des tumeurs développées dans le

tissus voisins et qui n'ont déterminé aucune altération apparente des parois de ces canaux. Le rétrécissement de la veine et le ralentissement du cours du sang donneraient lieu à une thrombose, tout comme l'inflammation des parois veineuses.

Il est infiniment probable que ces oblitérations se produisent consécutivement à des modifications éprouvées par les parois veineuses, au point où celles-ci sont comprimées. Leur mécanisme et les phénomènes qui y surviennent dans la suite sont semblables à ceux des thromboses engendrées par l'endophlébite.

L'*hypoplasie* et l'*hyperplasie* des tuniques veineuses sont assez rares et elles n'offrent qu'un intérêt secondaire. L'*atrophie* peut porter sur les trois tuniques du vaisseau, mais elle est surtout accusée sur les tuniques moyenne et externe. Les parois veineuses sont parfois réduites à une minceur extrême. L'hypertrophie se remarque plus spécialement sur la tunique moyenne; on l'observe aux veines des régions inférieures des membres, à la suite de lésions graves du pied. Lorsqu'elle existe, la paroi veineuse est épaissie, blanchâtre, rigide. Les veines restent béantes après la section.

La *calcification* des parois veineuses est une lésion très rare. Toujours limitée à une petite étendue du vaisseau, on ne l'a guère rencontrée qu'aux veines dilatées.

Thrombus. — Dans la courte description que nous avons donnée des plaies des veines, nous avons dit que le sang pouvait s'épancher dans le tissu conjonctif périveineux, s'y accumuler ou fuser plus ou moins loin le long du vaisseau, puis se coaguler et former une tumeur de volume variable, indolente, molle, pâteuse ou obscurément fluctuante, à laquelle on a donné le nom de *thrombus*.

Cet accident est surtout fréquent chez les animaux à la suite de la saignée. Bien souvent, même quand l'opération est habilement exécutée, une petite tumeur se développe au point où le vaisseau a été ouvert. La formation d'un caillot intraveineux est constante; elle est la condition de l'occlusion de la piqûre qui a été faite au vaisseau; mais quand l'épanchement sanguin ainsi produit est faible et que des éléments infectieux n'ont pas été introduits dans la plaie, il se résorbe rapidement.

Dans le langage pratique, on réserve l'appellation de thrombus aux tumeurs sanguines d'un certain volume développées à la suite d'une ponction veineuse, surtout à celles dont la

résorption ne s'effectue que lentement ou qui aboutissent à la suppuration.

Le thrombus ne s'observe pas avec une égale fréquence dans toutes les espèces ni à tous les canaux veineux où l'on pratique la saignée. Relativement commun chez le cheval, il est exceptionnel chez les ruminants. La saignée faite aux veines des membres, notamment à l'ars et à la sous-cutanée thoracique, est d'ordinaire suivie d'un thrombus, mais généralement à ces régions la résorption de celui-ci est rapide. — Le thrombus de la jugulaire est moins fréquent; par contre, il est plus persistant et plus grave.

L'extravasation sanguine qui se rattache à la ponction veineuse se produit dans les instants qui suivent la saignée ou au bout d'un certain nombre d'heures; elle peut apparaître tant que la plaie veineuse n'est pas solidement oblitérée.

Le thrombus rapidement développé n'est pas toujours un accident imputable à l'opérateur. La saignée a été méthodidiquement effectuée, la compression bien faite, l'épingle et la ligature fixées sans exercer de tiraillement sur la peau, et une tumeur sanguine apparaît, soit que le sang n'ayant pas sa constitution globulaire normale, le caillot obturateur se forme avec trop de lenteur, soit que ce liquide ait subi une altération qui diminue sa coagulabilité ou sa concrescibilité. Toutefois, dans la presque totalité des cas, le thrombus est la conséquence de quelque faute commise en pratiquant l'opération, ou de l'excès de longueur de la partie tranchante de la flamme.

Si la lame de l'instrument est trop longue, la veine peut être transpercée : le sang s'en échappe à la fois par les deux ouvertures ; celui qui sort par l'ouverture profonde s'accumule dans le tissu conjonctif voisin en formant un thrombus. Le même accident peut résulter d'un coup de bâtonnet trop violent porté sur la flamme en pratiquant la saignée d'un cheval à peau fine et à tissu conjonctif peu abondant, ou de plaies multiples lorsqu'on donne plusieurs coups de flamme pour ouvrir la veine.

Dans d'autres circonstances, il reconnaît pour causes : l'étroitesse de l'ouverture cutanée, l'abondance de la couche conjonctive sous-cutanée, le défaut de parallélisme des orifices cutané et veineux, — effet du glissement ou du déplacement de la peau, avant ou après la ponction, par la main qui comprime le vaisseau, — le tiraillement des lèvres de la plaie cu-

tanée et de la peau du voisinage, au moment où l'on ferme la saignée. Plus rarement il est produit par la blessure d'une artère située sous la veine ponctionnée.

Les causes qui occasionnent l'accident un certain temps après la saignée ne sont pas moins variées. Les plus communes sont les pressions ou les grattages réitérés exercés sur la région. Au point même où la ligature est appliquée, surtout si le fil a été un peu trop serré, il se développe une légère tuméfaction inflammatoire, peu douloureuse il est vrai, mais provoquant et entretenant des démangeaisons, un prurit plus ou moins vif, qui porte l'animal à se frotter contre les corps durs à sa portée (auge, bord supérieur du bat-flancs, etc.) ou à se gratter avec le pied postérieur correspondant. On doit particulièrement redouter ces grattages chez les animaux atteints d'eczéma, de gale sarcoptique ou psoroptique.

Il faut signaler enfin, comme condition déterminante du thrombus, l'augmentation de la pression intraveineuse avant que la ponction du vaisseau ne soit solidement oblitérée. Cette condition se trouve réalisée lorsque le cheval saigné à la jugulaire est remis trop tôt en service, l'encolure garnie d'un collier ou d'une bricole qui comprime plus ou moins fortement la base de cette région et arrête le sang dans les jugulaires. Le même résultat est possible lorsque l'animal, laissé en liberté le jour même de la saignée, ou attaché trop long, tient la tête et l'encolure abaissées pour prendre des aliments sur le sol.

Tous les états morbides s'accompagnant d'altérations du sang qui diminuent sa *plasticité* ou sa coagulabilité (leucémie, hémophilie, fièvre charbonneuse, maladies septiques) sont éminemment favorables à la production du thrombus. La saignée faite sur des sujets atteints de l'un de ces états morbides en est à peu près fatalement suivie.

Dès qu'il est constitué, le thrombus se présente sous forme d'une tumeur conique ou hémisphérique, plus ou moins volumineuse, dont la partie culminante correspond à la ligature appliquée sur la plaie de ponction. D'abord molle, fluctuante, indolente, cette tumeur se densifie graduellement, devient légèrement crépitante sous la pression du doigt et se montre souvent un peu douloureuse à l'exploration. Parfois, au bout de quelques jours, lorsque le thrombus est volumineux, on voit se développer au-dessous une petite tumeur œdémateuse.

La marche du thrombus est variable. Elle dépend de la présence ou de l'absence, dans le caillot, de microorganismes pathogènes. Lorsque la flamme n'a introduit aucun élément infectieux dans la plaie, la résorption de la tumeur sanguine s'effectue graduellement et le plus souvent elle est complète au bout de quelques jours. Dans le cas contraire, la tumeur persiste, s'enflamme, devient chaude, douloureuse ; bientôt on y constate de la fluctuation : le thrombus est devenu purulent. Alors, il est possible que le processus infectieux atteigne la veine, se propage au coagulum interposé entre les bords de la ponction et détermine ainsi la phlébite. La phlegmasie qui survient au thrombus peut s'étendre au-delà de celui-ci, remonter plus ou moins le long de la veine, et déterminer là un empâtement chaud, douloureux, qui fait croire à une phlébite alors que la circulation persiste dans la jugulaire, laquelle réapparaît avec tous les caractères physiologiques après la résolution de cette inflammation superficielle.

Lorsque la ligature placée sur l'épingle a été trop serrée, l'inflammation du thrombus peut aboutir à la mortification de l'ilot cutané comprimé. Celui-ci éliminé, la tumeur sanguine se trouve largement exposée ; elle suppure et souvent se complique d'inflammation de la paroi veineuse.

On préviendra le thrombus de la jugulaire en pratiquant la saignée méthodiquement, en prenant les précautions que comporte cette petite opération : section des poils, nettoyage de la peau, flamme parfaitement propre et dont la lame sera proportionnée au calibre de la veine, application de l'épingle et de la ligature sans exercer de traction sur la peau, soins post-opératoires. (*Voy.* SAIGNÉE.)

Quand le thrombus est constitué, il faut recourir d'abord aux antiphlogistiques et aux astringents : applications réfrigérantes, eau alunée, eau blanche, douches en pluie. Au début, la compression et les irritants sont nuisibles. L'indication de ces derniers est limitée aux cas où la tumeur sanguine persiste longtemps ; les complications de suppuration et de phlébite ne sont plus à redouter.

Lors de thrombus purulent, il faut immédiatement enlever la ligature, débrider la plaie pour permettre l'écoulement du pus, et y faire de fréquentes injections antiseptiques. L'exploration de la profondeur du foyer purulent, à l'aide de la sonde, doit être formellement proscrite. Cette manœuvre intempestive pourrait provoquer la phlébite.

Chez les *animaux de l'espèce bovine*, le *thrombus* s'observe à la jugulaire, à la saphène et à la sous-cutanée abdominale. C'est à cette dernière qu'on le rencontre le plus souvent. Il a pour cause principale le défaut de parallélisme entre les orifices cutané et veineux ; quelquefois il survient un certain nombre d'heures après la saignée par l'action de frottements, sur des corps divers, de la région où elle a été pratiquée.

A la sous-cutanée abdominale, le thrombus acquiert ordinairement de fortes proportions et disparaît plus lentement qu'à la jugulaire. Le traitement comporte les mêmes moyens que celui du thrombus des solipèdes.

Phlébite. — On désigne sous le nom de *phlébite* l'inflammation des veines, et par celui de *thrombose* l'oblitération complète ou incomplète d'un vaisseau produite par une coagulation sanguine.

On peut observer la phlébite à toutes les veines, mais elle est surtout commune à celles où l'on pratique d'ordinaire la saignée et particulièrement à la jugulaire.

La plupart des hippiâtres du siècle dernier, qui ont sommairement décrit les maladies chirurgicales du cheval, signalent à peine la phlébite de la jugulaire et la confondent avec le thrombus. Sous le nom de « fistule à la saignée du col », Lafosse fils décrit ainsi ces accidents : « Lorsque le cheval se frotte après avoir été saigné, ce qui arrive lorsqu'on s'est servi de flammes malpropres, ou lorsqu'on a piqué sur une valvule, il naît souvent à l'endroit de la saignée, une petite élévation en forme de cul-de-poule, avec un léger suintement d'une eau rousse : la veine se durcit. Ce cul-de-poule se trouve toujours rempli d'une lymphe épaissie, qui forme des lames couchées les unes sur les autres et qui intercepte la circulation du sang, et devient extrêmement endu jusqu'aux glandes parotides : c'est ce qu'on appelle istule à la saignée du col. On reconnaît qu'il y a fistule par ne élévation, par la dureté et par un petit point rouge duquel uinte la partie séreuse du sang. On le reconnaît mieux en ondant ce trou : on voit si la sonde va dans la veine. On ommence par sonder tout droit, ensuite on baisse la sonde et n poursuit vers le col. »

Chez l'homme, les anciens chirurgiens avaient observé et ignalé la phlébite sans en déterminer exactement la nature. s rattachaient à la piqûre d'un nerf ou d'un tendon les

graves accidents qui surviennent parfois à la suite des lésions traumatiques des canaux veineux.

Les premières données positives sur les maladies des veines datent de la fin du siècle dernier et sont dues à W. Hunter. Cet anatomiste commença ses recherches sur des chevaux qui avaient succombé à des complications de la saignée à la jugulaire. Hasse, Meckel et Hodgson publièrent ensuite des travaux sur le même sujet. En 1818, Breschet traduisit le mémoire de Hodgson, en y ajoutant des notes étendues, et créa le mot « phlébite » pour désigner l'inflammation des veines. A partir de 1820, de nombreuses recherches ont été faites sur cette importante question. On doit citer particulièrement celles de Blandin, de Maréchal, de Teissier, de Dance, de Velpeau, de Cruveilhier.

En médecine vétérinaire, la phlébite a également été l'objet d'une foule d'observations et de recherches dont les plus importantes sont dues à Barthélemy aîné, Vatel, Bouley jeune, Renault, H. Bouley, d'Arboval, Delafond, Reynal, U. Leblanc, Rainard, Rey, Saint-Cyr, Lafosse, Gourdon, Serres et Cruzel. Presque toutes se rapportent à la phlébite de la jugulaire.

Lafosse, dans son *Traité de pathologie*, a étudié les diverses phlébites observées chez les animaux. La *phlébite du cordon testiculaire* survient parfois à la suite de la castration par les procédés ordinaires, par le bistournage ou le martelage. Serres et quelques autres vétérinaires ont décrit la *phlébite de la sous-cutanée abdominale*, observée chez des animaux de l'espèce bovine à la suite de la saignée pratiquée à ce vaisseau.

Loiset et Lafosse, les premiers, ont fait une bonne étude de la *phlébite ombilicale*. La *phlébite des veines des membres* (*phlegmatia alba dolens*), celle des *veines métacarpienne*, *métatarsienne*, *phalangienne*, ont été décrites par Lafosse. Maillet et quelques autres vétérinaires ont mentionné la *phlébite de la veine cave postérieure* ; H. Bouley et Reynal, celle des *sinus de la dure-mère* ; Colin a observé celle de la *veine porte*.

Divisions. — On a distingué dans les phlébites un certain nombre de variétés. Quelques auteurs les ont divisées en *superficielles* et *profondes*, en *internes* et *externes*, en *traumatiques* et *spontanées* ; d'autres ont décrit une *périphlébite*, une *mésophlébite* et une *endophlébite* ; les plus récents étu-

dient des *phlébites infectieuses*, des *phlébites constitutionnelles* et des *phlébites toxiques*. A l'exemple de Hunter, on a admis une *phlébite adhésive*, une *phlébite suppurative* et une *phlébite hémorragique*. C'est cette dernière division qui a été généralement acceptée par les auteurs vétérinaires.

Pas plus que les précédentes,elle n'est à l'abri de la critique, mais nous l'adoptons parce qu'elle cadre mieux que les autres avec les faits de la pratique vétérinaire.

Généralités.— Phlébite et thrombose. — Les relations qui existent entre la phlébite et la thrombose, entre l'inflammation des veines et la coagulation du sang,ont donné lieu à des opinions discordantes et ont provoqué de nombreuses recherches expérimentales. On a surtout vivement discuté la question de savoir lequel de ces deux processus est essentiel et primitif.

Pendant la première moitié de ce siècle, la doctrine de la phlébite primitive, telle que l'avait formulée Hunter, a été à peu près universellement acceptée. C'est en 1856 que Virchow exposa et fit prévaloir la théorie de la thrombose veineuse primitive. Pour cet auteur, la coagulation du sang dans la veine n'est pas une altération secondaire, consécutive à l'inflammation de la paroi du vaisseau; cette thrombose est le phénomène essentiel et primitif d'un processus qui aboutit à la phlébite. C'est la thrombose qui est le point de départ de la phlébite adhésive; c'est elle également qui est le premier acte de la phlébite suppurative ; celle-ci « est un phénomène pathologique commençant par une coagulation et finissant par un ramollissement du thrombus; les altérations des parois veineuses sont secondaires. » — Quelques anatomo-pathologistes, Cornil et Ranvier entre autres, ont continué à enseigner l'existence d'une endophlébite primitive, mais on peut dire que l'opinion allemande a régné en maîtresse jusqu'en ces derniers temps.

On a cherché à expliquer les thromboses, dans les diverses circonstances où elles se produisent, soit par une altération du sang, soit par une modification de structure de la paroi veineuse. On a invoqué l'excès de fibrine du sang (hyperinose), l'exagération de sa coagulabilité (inopexie), les qualités du sérum, l'excès des globules blancs, l'abondance et la viscosité anormale des hématoblastes — éléments qui jouent un rôle important dans la formation des réticulums fibrineux (Hayem), enfin l'intervention simultanée de plusieurs facteurs, d'un trouble mécanique apporté à la circulation

veineuse, du ralentissement du sang et d'une altération de ce liquide. Mais au point de vue de la production de thrombose, aucune de ces influences n'a l'importance que présente l'état de l'endothélium veineux. Le ralentissement ou même l'arrêt de la circulation dans une veine ne déterminent pas de thrombose si l'endothélium a conservé son intégrité. « On a pu conserver du sang liquide dans un segment veineux compris entre deux ligatures pendant plusieurs heures et même plusieurs jours. Au contraire, dès qu'on détermine une altération, si petite qu'elle soit, de la surface endothéliale (par exemple en frappant la surface externe de la veine avec une pince) immédiatement des caillots se déposent au point altéré, comme cela a lieu autour d'un corps étranger introduit dans le vaisseau » (Quenu). Ce qui est dominant dans la production de la thrombose, c'est l'altération de l'endothélium veineux.

Les recherches bactériologiques ont dévoilé cette altération dans des cas où l'examen à l'œil nu ne permettait pas de la découvrir. Certaines thromboses considérées comme primitives ont été définitivement reconnues secondaires, de nature infectieuse, provoquées par des microorganismes (streptocoque pyogène, bacille de Koch). La thrombose dite spontanée n'est le plus souvent qu'une forme atténuée de la phlébite. « Entre les thromboses dites spontanées et la phlébite suppurée, il n'y a que des différences de degré ; la lésion est la même et la cause identique. »

A son tour, la théorie de Virchow a dû céder la place à la *doctrine microbienne.* « Cette nouvelle doctrine considère certaines thromboses (sinon toutes) comme de nature infectieuse ; elle s'appuie sur des observations rigoureuses et sur la constatation, à l'intérieur des veines thrombosées, de microorganismes pathogènes ; elle nous ramène par suite à la conception de la phlébite primitive, antérieure au caillot ; elle ajoute une notion pathogénique d'une grande portée, à savoir que cette phlébite reconnaît pour cause l'action, sur l'endothélium veineux, d'un agent microbien » (Quenu). (*Voy.* THROMBOSE.)

Des phlébites chez le cheval. — Nous devons étudier successivement la *phlébite adhésive*, la *phlébite suppurative* et la *phlébite hémorragique.* Nous aurons surtout en vue la phlébite la plus fréquente et de beaucoup la plus importante au point de vue pratique, — celle de la jugulaire.

Phlébite adhésive. — *Étiologie.* — La phlébite adhésive peut reconnaître pour cause un traumatisme direct ou la propagation à la paroi veineuse d'une inflammation de voisinage. Les veines peuvent s'enflammer à la suite des diverses opérations que l'on pratique sur elles, mais la phlébite de la jugulaire chez le cheval reconnaît presque exclusivement pour cause *la saignée*, soit que les précautions recommandées pour pratiquer cette opération aient été négligées, qu'on l'ait exécutée avec une flamme malpropre ou rouillée, que l'opérateur ait fait plusieurs ponctions au même point, ou que la plaie ait été ensuite souillée, la région froissée ou contusionnée. La phlébite peut aussi être provoquée par les autres opérations faites sur les veines, par la ligature, la cautérisation, par l'introduction d'épingles dans leur intérieur, par la compression ou la contusion du vaisseau.

Elle survient parfois dans les jours qui suivent la saignée, sous l'influence de tiraillements, de frottements qui provoquent dans les tissus sous-cutanés une inflammation plus ou moins vive. Dans la plupart des cas, elle succède au thrombus ; celui-ci suppure, la phlegmasie se propage à la paroi veineuse, atteint la couche endothéliale, le sang se coagule en ce point, bientôt le vaisseau est oblitéré et la phlébite adhésive constituée. Quelquefois elle résulte de l'injection d'un liquide irritant dans la veine ou d'une simple ponction faite avec un trocart non désinfecté. Les injections intraveineuses de chloral en solution au tiers ou au cinquième peuvent la déterminer, surtout quand, la ponction étant mal faite, une partie de la solution injectée s'infiltre dans les tissus périveineux.

Il est des cas où la phlébite est la conséquence de l'extension à la veine d'une phlegmasie de voisinage ; cela peut arriver pour la jugulaire lorsque les tissus adjacents ont été meurtris par un traumatisme ou lorsqu'un abcès s'y est développé.

Mais ces phlébites secondaires s'observent le plus souvent aux membres et surviennent sous l'influence de causes multiples, — lorsque les veines sont comprises dans le foyer d'une fracture, ou baignées dans un liquide purulent, dans la sanie d'une tumeur ulcérée, dans le détritus d'une partie gangrenée. On signale encore comme causes des phlegmasies veineuses : les exercices musculaires violents et l'action du froid se faisant sentir immédiatement après, les thromboses formées spontanément et qui irritent les parois veineuses, enfin

certains états constitutionnels et les maladies infectieuses.

Symptômes. — Tout au début, la phlébite de la jugulaire ne s'accuse souvent que par une légère tuméfaction de la région, au-dessus de la plaie de saignée, tuméfaction d'étendue variable, un peu chaude, sensible, œdémateuse. Au point où la saignée a été faite, existe habituellement un thrombus plus ou moins volumineux, creusé d'une plaie fistuleuse aboutissant profondément sur la veine et qui donne écoulement à un pus grisâtre ou sanguinolent. Une fois la veine complètement oblitérée au point où elle a été blessée, l'arrêt de la circulation s'accuse bientôt par deux symptômes très manifestes : par un cordon dur situé sur le trajet de la veine et par un engorgement œdémateux diffus.

Dans la gouttière jugulaire, on perçoit, sur la ligne du vaisseau, un cordon dur, résistant, chaud et douloureux, qui s'étend d'ordinaire jusqu'au point où la glosso-faciale s'abouche sur la veine enflammée. Dans quelques cas où l'oblitération n'est complète qu'au voisinage de la plaie de saignée, la jugulaire n'est transformée en cordon dur qu'en ce point; au-dessus, elle est volumineuse, distendue; là, si on la comprime ou si on la pince entre les doigts, on peut parfois « percevoir obscurément » un caillot formé dans son intérieur et qui en occupe d'ordinaire la partie centrale.

La circulation ne peut être suspendue dans une veine aussi volumineuse que la jugulaire sans qu'il survienne des troubles fonctionnels multiples. Le barrage entraîne un excès de pression dans les canaux veineux où la circulation persiste, de la congestion des organes de la moitié correspondante de la tête, de la gêne dans les mouvements de mastication, quelquefois des phénomènes comateux. En outre, un œdème plus ou moins considérable se développe dans toute la région où la circulation est entravée, depuis le lieu de l'oblitération veineuse jusqu'aux capillaires ; cet œdème persiste pendant quelques jours; il diminue, puis disparaît dès qu'une circulation supplémentaire bien établie par des veines collatérales permet le retour facile du sang. Après sa résorption, trois symptômes seulement persistent : — la plaie fistuleuse du thrombus, une légère tuméfaction autour de cette plaie et la ligne saillante formée par la veine dans sa portion thrombosée.

Au-dessous de la plaie de saignée, la jugulaire est généralement affaissée, entièrement revenue sur elle-même, jusqu'au point où la circulation est rétablie par une collatérale; parfois

on y constate une légère tuméfaction; dans presque tous les cas le vaisseau, réduit à un petit calibre, ne tarde pas à s'oblitérer.

Aux autres veines, la phlébite adhésive s'accompagne de phénomènes à peu près semblables. On constate aussi un cordon veineux dur, résistant, douloureux, et un œdème plus ou moins abondant. — Lors de phlébite des veines principales d'un membre, celui-ci est parfois tuméfié dans toute sa hauteur, ses mouvements sont gênés, pénibles, l'exploration est douloureuse, il y a une boiterie d'intensité variable. Les souffrances sont moins vives que dans la lymphangite, laquelle est d'ailleurs bien plus commune aux membres que la phlébite. (*Voy.* LYMPHANGITE.)

Dans le cas de phlébite profonde, on ne peut sentir la corde douloureuse formée par la veine enflammée, mais on observe les autres symptômes de la phlébite superficielle : la tuméfaction, l'œdème, la gêne dans les mouvements et une douleur plus ou moins vive à l'exploration.

La marche et la terminaison de la phlébite adhésive sont rès variables. Elles dépendent des conditions dans lesquelles a maladie s'est développée, surtout du degré d'infection des arois veineuses et du caillot, ainsi que des propriétés des gents infectieux qui l'ont provoquée.

La phlébite adhésive peut se terminer par *résolution*, par *blitération définitive du vaisseau*, par *suppuration*, par *hémorragie* ou par *gangrène*.

La possibilité de la *résolution* de la phlébite adhésive avec onservation de la veine a été contestée à tort. On observe rarement cette terminaison, il est vrai, mais elle peut avoir lieu ans les phlébites adhésives de toute origine, y compris la hlébite traumatique. Ce point intéressant de l'histoire des hlegmasies veineuses, bien établi par Hunter pour les phlébites de l'homme, l'a été par les recherches de Saint-Cyr pour elles des animaux. Quand cette terminaison se produit, on oit la saillie et la dureté de la veine diminuer graduellement, uis s'effacer, en même temps que disparaît la tuméfaction la région. Parfois il persiste, sur une étendue variable de veine, une légère induration du tissu cellulaire ambiant.

Saint-Cyr a précisé les conditions de cette terminaison la phlébite adhésive. Lorsque le traitement de la phlébite par l'extirpation totale de la portion malade du vais-

seau fut essayé à l'école de Lyon, il put faire une étude anatomo-pathologique très complète de la phlébite et reconnut que les caillots intraveineux affectent des formes très variables « dont quelques-unes sont compatibles avec un reste de circulation dans le vaisseau malade; que, tant qu'un reste de circulation persiste, la veine est susceptible de récupérer intégralement ses propriétés et ses fonctions physiologiques; enfin que, dans ce cas, le retour à l'état normal paraît s'effectuer par l'absorption graduelle des caillots et par l'agrandissement simultané des espaces encore ouverts à la circulation ».

L'*oblitération définitive* de la veine est infiniment plus fréquente que la résolution. La douleur ainsi que les autres signes de l'inflammation disparaissent; le cordon veineux persiste résistant, dur; la saillie qu'il forme diminue avec le temps et finit par s'effacer, mais la circulation ne se rétablit pas. On a admis que le vaisseau s'oblitérait quelquefois par résorption graduelle du caillot et adhésion des parois vasculaires, mais cette oblitération se fait par une néoformation fibro-conjonctive développée à la place de ce caillot et qui émane de la paroi veineuse.

« Si le caillot intraveineux est constitué de manière à fermer la veine complètement en un point, imparfaitement dans un autre, l'oblitération doit être définitive dans le premier point; on pourra observer la résolution avec conservation du canal veineux dans le point où l'occlusion est restée imparfaite, et, dans ce dernier cas, une collatérale, jetée en arcade d'une extrémité à l'autre de l'oblitération, pourra encore parfois rétablir le cours du sang un moment suspendu. » (Saint-Cyr.)

On n'observe ces deux terminaisons que dans les cas où la phlébite est légère, produite par une virulence atténuée et accompagnée de phénomènes phlegmasiques modérés. Lorsqu'elle est engendrée par un processus infectieux intense, elle marche rapidement à la *suppuration* ou à la *gangrène*.

Dans le premier cas, le caillot subit la fonte purulente, la paroi veineuse devient bourgeonneuse et le vaisseau se transforme en conduit fistuleux; parfois des abcès se développent dans l'épaisseur des parois de la veine; toujours les tissus périveineux sont le siège d'une vive inflammation. La phlébite adhésive devient *hémorragique* si le caillot se désagrège jusqu'au point où la circulation persiste, ou s'il est décollé et expulsé par la pression sanguine.

La *gangrène* de la veine peut survenir à quelques phlébites infectieuses lorsque l'inflammation atteint un haut degré d'acuité. Elle est la règle dans les phlébites consécutives aux injections de chloral faites dans la jugulaire. Plusieurs fois j'ai vu celle-ci se mortifier dans plus de la moitié de sa longueur, s'isoler ensuite des tissus voisins et être éliminée par la suppuration. Certaines phlébites peuvent entraîner des sphacèles étendus par la gêne qu'elles apportent à la circulation ou par l'arrêt de celle-ci.

Anatomie pathologique. — La phlébite adhésive est caractérisée anatomiquement par une coagulation intraveineuse et par des altérations des parois de la veine ainsi que des tissus périveineux. A peine la tunique interne de la veine est-elle modifiée dans sa constitution que la thrombose commence ; ensuite les altérations endo et périveineuses évoluent parallèlement. Le sang se coagule d'abord en une mince couche qui double intérieurement la paroi veineuse dans toute sa circonférence ou sur une partie seulement ; puis successivement de nouvelles couches s'ajoutent à la première jusqu'à ce que la veine soit entièrement oblitérée. Jamais la thrombose n'est « instantanée » et, pendant un certain temps, la veine reste perméable, la circulation continue dans son intérieur. Les caillots offrent des caractères assez différents suivant leur ancienneté et le mécanisme de leur développement. Formés de cylindres emboîtés les uns dans les autres lorsque la première couche coagulée s'est disposée sur tout le pourtour de la veine enflammée, ils se montrent constitués par des sortes de gouttières, de cylindres incomplets quand cette première couche n'a recouvert qu'une partie de la circonférence du vaisseau, et parfois on les trouve formés d'une série « de petits disques superposés et empilés les uns sur les autres, à peu près comme une pile de pièces de monnaie de même diamètre », lorsque, dans les cas où des veines affluentes permettent la circulation collatérale, la phlegmasie, d'abord limitée à une portion circonscrite en hauteur, s'étend ensuite peu à peu sur le tronc veineux et provoque l'oblitération des veines affluentes (Saint-Cyr). Le caillot est d'abord mou, rougeâtre, peu adhérent à la paroi veineuse et seulement par sa portion inférieure ; dans le reste de son étendue, il a un calibre plus faible et flotte dans l'intérieur du vaisseau ; parfois il envoie des prolongements dans les premières collatérales. Ainsi, le caillot de la phlébite se forme en plusieurs temps,

et, d'une façon générale, la thrombose se continue jusqu'à ce que la lumière de la veine soit complètement effacée. Ces coagulations successives donnent parfois aux caillots des configurations extrêmement variées, décrites par Saint-Cyr. Certains de ces caillots sont pleins, d'autres sont creusés d'aréoles, de cavités limitées par des travées ou des trabécules fixées à la paroi interne de la veine; les aréoles ou les cavités communiquent entre elles et celles de la partie supérieure du caillot s'ouvrent dans l'intérieur du vaisseau, au point où la circulation subsiste. — Une telle disposition du coagulum intraveineux donne l'explication de la possibilité de la persistance de la circulation dans une veine enflammée. Le sang pénètre dans les aréoles supérieures du caillot, traverse celles situées plus bas et peut gagner ensuite une collatérale qui s'abouche sur le tronc à une faible distance du point où la phlébite a débuté, et dans les cas d'inflammation traumatique de la jugulaire, non loin de la plaie de saignée. Cette persistance du mouvement circulatoire à travers les aréoles d'un « caillot multipartite » n'est pas rare au début de la phlébite, mais d'ordinaire, nous l'avons dit, de nouvelles coagulations fibrineuses rendent plus tard la thrombose complète.

Bouley jeune, Vatel et Rey ont soutenu que l'oblitération veineuse complète peut n'être que temporaire, que le cours du sang peut se rétablir après cette oblitération bien prononcée de la jugulaire et par résorption du caillot. Mais le rétablissement de la circulation n'est possible, d'après Saint-Cyr, que si la thrombose veineuse est incomplète, que si la disposition aréolée du caillot existe encore; la condition nécessaire de cette heureuse terminaison serait « un reste de perméabilité dans le vaisseau malade ». Aux auteurs qui soutiennent la thèse contraire, il objecte la difficulté, « l'impossibilité presque absolue d'acquérir sur le vivant la preuve certaine qu'une veine enflammée a cessé tout à fait d'admettre le sang en circulation ».

En vieillissant, le caillot phlébitique éprouve diverses modifications. Il se décolore, se rétracte et prend une consistance de plus en plus ferme; il peut se détacher de la paroi veineuse sur une certaine longueur et rétablir en partie la circulation, comme dans les cas où il est creusé d'une espèce de canal, d'aréoles ou de cavités. Habituellement le coagulum est envahi, à un certain moment, par une organisation partie

de la face interne du vaisseau, et il finit par former un cordon fibroïde confondu avec les parois vasculaires.

Voyons maintenant les altérations qui surviennent dans les membranes du vaisseau enflammé. Aux modifications endothéliales qui ouvrent la scène s'en ajoutent bientôt d'autres portant sur les tuniques moyenne et externe, ainsi que sur le tissu conjonctif périveineux.

La membrane interne, la première altérée dans sa structure, s'épaissit, se marbre de taches ecchymotiques séparées par des intervalles où cette membrane paraît presque normale. Contrairement à l'opinion émise par Rigot et Trousseau, et partagée par Saint-Cyr, l'endoveine se vascularise; des capillaires s'y développent qui proviennent de la tunique moyenne ou se constituent sur place aux dépens de cellules vaso-formatives ; en même temps une active prolifération cellulaire a lieu, des bourgeons charnus se développent, saillent dans l'intérieur du vaisseau et pénètrent le caillot. La vascularisation et l'organisation de celui-ci ne sont qu'apparentes; il disparaît par résorption devant l'endophlébite végétante.

Des altérations de même nature surviennent dans les tuniques moyenne et externe. La première se vascularise, devient plus épaisse, plus rigide; ses adhérences sont intimes avec la tunique interne, faibles avec l'externe (Rey). La membrane externe et la nappe cellulaire périveineuse sont injectées, infiltrées, épaissies ; bientôt elles ne forment plus qu'une couche unique, d'aspect fibreux, lardacé, assez adhérente aux tissus voisins, facile à détacher de la tunique moyenne.

Quand la phlébite parcourt toutes ses phases dans la forme adhésive et qu'elle est accompagnée de thrombose complète, les parois veineuses s'indurent, se rétractent, la lumière du vaisseau se rétrécit, puis s'efface et, une fois les phénomènes inflammatoires dissipés, la veine n'est plus accusée, en ce point, que par un cordonnet fibreux d'un calibre variable tendu entre les deux segments veineux, au niveau desquels la circulation est rétablie par des vaisseaux collatéraux.

Lorsqu'une veine complètement oblitérée est perdue pour la circulation, le sang ne s'y coagule que dans une partie plus ou moins étendue. Les vaisseaux collatéraux sont bientôt dilatés à un degré suffisant pour conjurer tout péril, en assurant l'écoulement sanguin par une circulation indirecte. Les arcades vasculaires amènent le sang du point où la cir-

culation persiste en amont de la thrombose au point où elle a subsisté en aval, par une ou plusieurs collatérales s'abouchant sur le tronc veineux. Renault et H. Bouley ont décrit un remarquable cas de circulation collatérale établie à la suite d'une thrombose à la jugulaire chez le cheval, thrombose provoquée par la ligature du vaisseau :

« Le caillot se prolonge dans l'étendue d'environ dix pouces jusque dans l'intérieur de la parotide; mais il ne contracte pas d'adhérences avec la membrane interne de la veine dans toute sa longueur et dans toute sa périphérie. Les adhérences n'existent en longueur que jusqu'à trois pouces au-dessus de la ligature, et en surface seulement dans la couche profonde de la partie que nous venons de limiter. Il n'y avait, tout à fait en bas, qu'une adhérence du caillot avec la membrane dans une étendue de deux à trois lignes; dans tout le reste de son étendue, le caillot était libre et comme flottant au milieu de la veine... Dans tous les points occupés par ce caillot flottant, le canal veineux était conservé, rétréci, il est vrai, mais libre cependant et pouvant permettre le passage du sang. Celui-ci, qui coulait à la surface du caillot, trouvait une issue, au niveau de l'oblitération, par deux veines collatérales considérablement développées, qui, en se ramifiant, formaient autour de la veine oblitérée un réseau très remarquable. Les vaisseaux qui composent ce réseau ont un diamètre équivalent à celui d'une petite plume; ils forment, en s'anastomosant entre eux, une multitude de losanges dont l'ensemble représente un filet qui entoure la veine de toutes parts au niveau de l'oblitération. Bientôt ces petites veines se réunissent de nouveau et, à l'endroit où le cordon cesse, la jugulaire existe avec son calibre normal; là, elle présente l'orifice de deux veines collatérales émanant du plexus veineux de nouvelle formation, à l'aide duquel la communication est établie entre la partie supérieure et la partie inférieure de la veine. »

A mesure que la thrombose s'étend vers les racines de la veine enflammée, oblitérant successivement les canaux par lesquels le sang trouvait une voie d'écoulement, la circulation collatérale se fait habituellement par de nouvelles voies et les accidents auxquels exposent les stases sanguines étendues à un vaste territoire organique se trouvent conjurés.

Diagnostic. — Le diagnostic des *phlébites superficielles* est facile. L'existence d'un cordon dur, douloureux, sur le trajet

d'une veine, la cessation du cours du sang dans celle-ci et les troubles qui en résultent sont des signes suffisamment nets et caractéristiques. Qu'elle soit ou non précédée d'un thrombus, la phlébite adhésive de la jugulaire ne saurait être confondue avec aucune autre affection. Pour certaines veines, on peut hésiter entre la phlébite et le phlegmon ou la lymphangite. Lors de phlegmon, il y a gonflement en masse, tuméfaction diffuse de toute la région affectée, et l'on ne perçoit pas de cordon saillant et dur. Dans la lymphangite, la douleur est plus vive, le *cordon* moins régulier, l'évolution plus rapide que dans la phlébite. L'extension constante de la phlegmasie lymphatique aux ganglions voisins est encore un excellent caractère diagnostique. (*Voy.* LYMPHANGITE.)

Les phlébites profondes ne se dénoncent que par des phénomènes ne permettant pas toujours de se prononcer avec certitude. Pour celles qui se rattachent au traumatisme, on hésite entre l'inflammation veineuse, l'angioleucite, une collection sanguine ou purulente. L'absence d'altérations des ganglions lymphatiques de la racine du membre et l'œdème persistant peuvent mettre sur la voie, et le diagnostic est parfois éclairé par l'extension de la phlébite aux veines superficielles.

PRONOSTIC. — La phlébite adhésive est la forme la moins grave de l'inflammation des veines, mais nous devons répéter ici que les trois variétés de la phlébite, admises par les auteurs vétérinaires, sont le résultat d'un processus identique dont la cause initiale est la même dans tous les cas. Cette cause est « la pénétration, dans la veine, d'un agent microbien dont les qualités virulentes sont diverses. » C'est un fait d'observation journalière que la phlébite adhésive peut, d'un moment à l'autre, devenir suppurative ou hémorragique. Cette phlébite comporte donc un pronostic sévère ou tout au moins réservé. Elle est d'autant plus grave que la veine atteinte est plus volumineuse ou plus importante. Une phlébite adhésive récente est plus inquiétante que la même affection de date plus ancienne, parce que, dans ce dernier cas, le processus étant avancé, l'organisation endophlébitique en train de s'effectuer, il y a moins de danger de suppuration ou de destruction du caillot, plus de chances par conséquent d'éviter les accidents redoutables auxquels exposent ces complications, Il est à peine besoin d'ajouter que les phlébites superficielles sont, d'une

façon générale, moins graves et toujours plus accessibles au traitement que les phlébites profondes.

Traitement. — On a conseillé de traiter la phlébite adhésive : 1° par l'*expectation* ; 2° par la *médication antiphlogistique*; 3° par les *vésicants*; 4° par la *cautérisation*.

L'*expectation* a eu et a peut-être encore ses partisans. Nous ne pouvons la recommander. Même dans les cas de phlébite adhésive non traumatique, le praticien ne doit pas rester inactif.

Le repos, l'immobilisation de la région, la soustraction de celle-ci aux diverses causes d'irritation, sont avantageux dans tous les cas. Lors de phlébite à la jugulaire, il faut éviter les frottements du bord inférieur de l'encolure sur les objets placés à portée des animaux, et les grattages avec le membre postérieur du côté correspondant. On peut laisser le sujet en liberté dans un box, l'encolure garnie d'un collier de bois; il est plus sûr et toujours préférable de l'attacher au râtelier. Dans les premiers jours, il est encore prudent, pour éviter l'ébranlement du caillot par la pression sanguine, de nourrir l'animal avec des barbotages ou des aliments de facile mastication.

On a préconisé divers agents de la *médication antiphlogistique* ; saignée, application de sangsues, fomentations émollientes, cataplasmes, lotions astringentes à l'eau alunée ou à l'eau blanche.

Les douches en pluie, données trois ou quatre fois par jour, constituent encore l'un des moyens les plus avantageux de ce groupe. Les pommades émollientes ont l'inconvénient de rancir, d'irriter la peau, de susciter des frottements ou des grattages; si l'on y a recours, on emploiera de préférence celles à base de vaseline. Les applications réitérées de pommade camphrée, d'extrait de belladone ou de pommade mercurielle n'ont qu'une médiocre efficacité, et l'irritation qu'elles provoquent à la peau, les frottements exercés sur la ligne du vaisseau, ne sont pas sans exposer à une aggravation de la phlébite.

Les *vésicants*, en particulier l'onguent vésicatoire, ont été recommandés par de nombreux auteurs, parmi lesquels Renault, H. Bouley et surtout Rey. Celui-ci les trouve toutefois beaucoup moins efficaces que dans le thrombus. Néanmoins, dit-il, « il est utile d'en prescrire l'application, principalement au début de la maladie. S'il n'en résulte pas un

succès complet, une diminution de volume se produit dans le pourtour de la veine et rend plus faciles les opérations ultérieures auxquelles on peut avoir recours. » Hertwig a conseillé la pommade mercurielle additionnée de savon vert et les lotions de carbonate de potasse.

La *cautérisation en pointes superficielles* ou *en pointes fines* de la région correspondante à la partie malade de la veine est le moyen préféré de quelques praticiens.

Malgré les résultats avantageux que procurent dans un certain nombre de cas les caustiques et la cautérisation, nous considérons ces moyens comme dangereux lors de phlébite adhésive. En attisant l'inflammation, ils peuvent amener la suppuration. Leur emploi n'est réellement indiqué que quand l'affection traîne en longueur et qu'elle a donné lieu à une forte induration de la région.

Dans la plupart des cas de phlébite traumatique, il existe, au point vulnéré, une fistule d'où s'écoule un produit purulent et qui réclame quelques soins spéciaux. On tondra et l'on désinfectera la région, on favorisera l'écoulement du pus par le débridement du trajet fistuleux, on fera dans celui-ci, plusieurs fois par jour, une irrigation antiseptique (sublimé à 1/1000, eau phéniquée ou crésylée à 3 0/0) et l'on recouvrira la plaie de poudre d'iodoforme ou de tannin, de vaseline phéniquée ou iodoformée. La poudre d'iodoforme, antiseptique et analgésique, est fort avantageuse.

En résumé : repos, désinfection, immobilisation et protection de la région, douches froides suffisamment répétées, débridement et traitement de la fistule par les antiseptiques; plus tard, vésicants ou cautérisation ponctuée superficielle ; — tels sont les moyens qu'il convient de diriger contre la phlébite adhésive.

Phlébite suppurative. — Complication de la phlébite adhésive, la phlébite suppurative survient lorsque les micro-organismes de la suppuration, après avoir envahi les parois veineuses et le caillot, provoquent la destruction purulente de celui-ci. Nous avons dit précédemment qu'entre ces formes de la phlébite, il n'y a guère qu'une différence de virulence ou d'activité des microbes pyogènes. Il est établi que « dans certains cas de phlegmasie, le streptocoque est capable de retrouver ses qualités pyogènes et de faire entrer en suppuration le caillot fibrino-cruorique dont il a déterminé la formation ».

Toute phlébite *adhésive* de nature traumatique peut devenir *suppurative* sans l'intervention d'aucune cause occasionnelle, d'aucun facteur étiologique spécial. Ces deux formes de l'inflammation veineuse ne sont souvent que deux étapes d'un même processus.

Mais la suppuration de la phlébite adhésive peut être favorisée par diverses influences. Elle est particulièrement à redouter lorsque, par exemple, un thrombus purulent existe à la plaie de saignée : les microbes pyogènes pénètrent facilement la paroi veineuse ; ils peuvent provoquer dans son épaisseur de petits foyers purulents ou atteindre directement le thrombus en suivant le coagulum interposé entre les lèvres de la plaie veineuse. Toutes les circonstances susceptibles de déterminer ou de favoriser la suppuration de la tumeur sanguine paraveineuse (frottements, grattages, écrasement du caillot, exposition de celui-ci, etc.) sont des causes indirectes de la phlébite suppurative. On signale encore, comme influences prédisposantes, le *tempérament lymphatique*, le *défaut de plasticité des tissus*, conditions qui favorisent la pyogénie et l'extension de la suppuration. La cautérisation pratiquée profondément sur la ligne du vaisseau thrombosé doit aussi être signalée au nombre des causes de phlébite purulente.

Symptômes. — Les symptômes locaux de la phlébite suppurative sont ceux de la forme adhésive, mais plus accusés, plus intenses, souvent étendus à une plus grande hauteur du vaisseau. Au niveau du trauma de la saignée est développée une tumeur ovoïde, hémisphérique ou conique, dont le volume varie de celui d'une noisette à celui du poing ; la partie la plus saillante de cette masse est formée par une plaie de dimensions et de caractères fort variables. Régulière et habituellement de forme circulaire, ou irrégulière, à bords déprimés, saillants, en cul-de-poule, quelquefois surmontée d'un bourgeon charnu rougeâtre, mollasse, cette plaie n'est que l'orifice extérieur d'un trajet fistuleux creusé en ligne droite dans la tumeur inflammatoire et qui aboutit profondément à l'intérieur même de la veine ; elle donne issue à un pus assez abondant, liquide, de mauvais aspect, grisâtre ou rougeâtre, lie-de-vin, exhalant une odeur fétide. Au-dessus de cette plaie existe, dans la gouttière jugulaire, jusqu'en arrière du maxillaire, une tuméfaction dure, douloureuse, occupant le trajet de la veine oblitérée et qui comble entièrement la dépression dans laquelle celle-ci est contenue, ou même

surplombe les parties voisines. Dans les cas de phlébite très ancienne, cette tuméfaction est étendue à toute la région parotidienne et à l'auge. Sa limite supérieure indique exactement le point où est parvenue la suppuration intraveineuse. La région affectée ne présente pas d'ordinaire une égale dureté dans toute sa surface ; d'une façon générale, sa consistance est plus prononcée à sa partie déclive qu'à ses régions supérieures, atteintes depuis moins longtemps. Il n'est pas rare d'y remarquer, sur la ligne du vaisseau, soit un ou plusieurs points fluctuants produits par de petits abcès développés dans la veine ou dans les tissus périveineux, soit des trajets fistuleux consécutifs à l'ouverture de ces abcès et qui aboutissent profondément dans l'intérieur du vaisseau ; ces fistules, comme la première, donnent écoulement à un pus de mauvaise nature, liquide, sanieux, grisâtre ou sanguinolent.

Au-dessous de l'induration qui entoure la plaie de saignée, la gouttière jugulaire n'offre souvent aucune modification appréciable ; parfois la tuméfaction s'y prolonge sur une étendue de quelques centimètres ; plus rarement elle se continue jusqu'à la partie moyenne du cou ; dans un cas exceptionnel, Rey l'a vue descendre jusqu'à l'entrée de la poitrine. Lorsqu'elle occupe une plus ou moins grande hauteur, il peut y survenir des abcès ou des fistules, comme à la région cervicale supérieure (Reynal, Rey et autres). Les cas de cet ordre sont des plus rares. Presque toujours la zone où se déroulent les phénomènes morbides locaux ne dépasse pas, en bas, le trauma de la saignée.

Une fois constituée, la phlébite suppurative a une remarquable tendance non seulement à persister, mais encore à s'aggraver en envahissant de proche en proche de nouvelles portions thrombosées, en suivant une marche ascendante. L'infection et la destruction du caillot intraveineux se produisent avec une rapidité variable, fort lentement dans certains cas, vite dans d'autres. A mesure que le caillot se désagrège à sa partie inférieure, il s'accroît en haut par l'addition de nouvelles couches qui se déposent successivement. Quand ce dernier phénomène ne se produit pas d'une façon assez active, la suppuration progressant rapidement, le caillot peut être complètement détruit ou décollé de la couche endothéliale par la poussée sanguine ; le sang s'engage dans la partie malade de la veine et vient s'échapper en jet ou en

nappe par la plaie de saignée et par les orifices fistuleux creusés dans la partie supérieure de la gouttière jugulaire. (*Voy.* PHLÉBITE HÉMORRAGIQUE.)

Au cours de l'affection, on peut voir apparaître à la région parotidienne, à l'auge, quelquefois sur toute la moitié correspondante de la tête, des engorgements œdémateux diffus provoqués par la propagation de la phlébite à des canaux veineux dont l'oblitération apporte une nouvelle gêne à la circulation. Ces œdèmes persistent rarement plus de quelques jours, ils se résorbent dès que le sang a trouvé, par les vaisseaux collatéraux, une voie facile d'écoulement.

Complications. — Nous ne ferons que signaler ici les *hémorragies* qui peuvent se produire par la fonte purulente du caillot ; nous y reviendrons au chapitre de la phlébite hémorragique.

Quand la phlébite suppurative a une marche envahissante, elle se propage aux collatérales — à la maxillaire externe, à l'occipitale, à l'auriculaire postérieure, aux maxillo-musculaires, aux temporales, à la maxillaire interne et à ses affluents.

L'envahissement successif de ces vaisssaux donne l'explication des troubles circulatoires et des symptômes particuliers que l'on observe dans certains cas graves : tuméfaction énorme de l'auge et de la région parotidienne, abcès, fistules qui donnent issue à du pus grisâtre ou sanguinolent ou à un mélange de pus et de salive ; tension de la tête sur l'encolure, difficulté extrême des mouvements des mâchoires, souvent inappétence complète ; œdème des paupières, dilatation de la pupille, accès vertigineux séparés par de longues périodes durant lesquelles les animaux sont abattus, stupéfiés, insensibles à ce qui se passe à leur voisinage ; troubles des grandes fonctions ; tremblements, sueurs abondantes, affaiblissement progressif, paralysie. — Dans ces cas graves, des foyers purulents multiples se développent dans les régions parotidienne et sous-glossienne : les os de la tête, plus particulièrement ceux de la boîte cranienne, peuvent être envahis par l'ostéomyélite ; la suppuration, remontant les veines occipitale, temporales, ptérygoïdiennes, atteint les méninges et l'encéphale. La terminaison mortelle est amenée par la méningo-encéphalite suppurée ou l'infection purulente.

La *pyohémie* est une complication fréquente de la phlébite suppurative diffuse, étendue aux veines profondes de la tête

et accompagnée d'ostéomyélite. Elle peut se produire par un autre mécanisme. Quand la phlébite est récente et qu'au-dessous de la plaie de saignée la veine n'est oblitérée que dans une faible étendue, la circulation étant rétablie par une collatérale, le caillot peut être détaché ou détruit par le pus, qui pénètre dans la partie inférieure de la jugulaire. Anginiard a vu un cheval mourir d'infection purulente le troisième jour qui suivit la saignée. Mais la pyohémie ainsi produite, au cours de la phlébite suppurative, par une sorte d'injection du pus dans la veine, est exceptionnelle. Elle survient bien plus souvent à la suite de l'extension de la phlegmasie suppurative vers les branches d'origine de la jugulaire.

On a relaté quelques faits de méningo-encéphalite suppurée, de collection purulente dans les ventricules latéraux (Reynal), et d'abcès développés dans le canal rachidien, au niveau des premières vertèbres cervicales (Rey).

Le *cornage* passager ou permanent, chronique, est encore un accident assez commun (Rey, Gallier). Il survient par la compression ou l'atrophie du nerf laryngé lorsque la phlébite provoque un œdème ou une induration considérables, qui s'étendent profondément.

L'*immobilité*, amenée par la thrombose des veines encéphaliques (Rey) est une complication beaucoup plus rare.

Anatomie pathologique. — Les altérations qui existent au niveau de la plaie de saignée diffèrent peu de celles décrites au sujet de la phlébite adhésive ; nous devons signaler cependant que l'induration est plus accusée et la fistule plus profonde ; habituellement aussi des trajets fistuleux multiples existent dans la gouttière jugulaire, à la région parotidienne et dans l'auge.

La veine enflammée offre des caractères variables suivant la période de l'affection. Quand celle-ci est récente, on trouve la tunique interne du vaisseau recouverte d'une couche jaunâtre, irrégulière, filandreuse, en continuité à sa partie supérieure avec la base du caillot, lequel, en ce point, est jaunâtre, ramolli, désagrégé, en voie de destruction. Plus tard, l'endoveine est irrégulière, bourgeonneuse, transformée en membrane pyogénique. La dissection de la région montre la peau et les tissus sous-cutanés épaissis, indurés ; la jugulaire est doublée, triplée de volume ; ses tuniques sont considérablement épaissies, l'étroit canal circonscrit par les gra-

nulations de la tunique interne est rempli de pus et de grumeaux purulents ; les fistules de la gouttière jugulaire sont tapissées de bourgeons charnus en continuité profondément avec ceux de la veine. En poursuivant le débridement de celle-ci et de ses collatérales, on note des altérations semblables dans tout le territoire envahi par la suppuration.

On peut trouver de véritables collections purulentes intraveineuses en des points où les parois vasculaires sont distendues, collections qui sont quelquefois disposées en chapelet; on rencontre souvent des abcès périveineux isolés ou en communication avec la fistule veineuse. Dans certains cas, la veine glosso-faciale est envahie par la suppuration dans presque tout son trajet sous-maxillaire.

La région parotidienne est fréquemment le siège d'une forte induration et de trajets fistuleux multiples ou de collections purulentes que l'on découvre en enlevant la glande. Par une dissection méthodique, il est facile de se rendre compte de la marche de la phlegmasie, en poursuivant celle-ci dans tous les canaux altérés. On peut découvrir de véritables nappes purulentes entre les plans profonds de la région, — autour des poches gutturales, à la base du crâne, dans l'hiatus occipito-sphéno-temporal (Reynal), — de la suppuration des méninges, des abcès encéphaliques, des thromboses veineuses et artérielles, enfin des lésions plus ou moins étendues d'ostéomyélite.

Au-dessous de la fistule de saignée, tantôt la veine est effacée, oblitérée sur une assez grande étendue, tantôt, mais beaucoup plus rarement, elle est abcédée et suppure dans une certaine hauteur.

Ces altérations locales sont souvent accompagnées de celles de l'infection purulente.

Diagnostic. — Le diagnostic de cette phlébite est des plus simples. L'abondance et les caractères du pus qui s'écoule par la plaie de saignée, la tuméfaction très accusée, dense, sensible, douloureuse, développée dans la gouttière jugulaire, enfin l'oblitération de la veine sont des signes qui la dénoncent nettement.

Pronostic. — La phlébite suppurative est une affection grave. Par une intervention hâtive et bien conduite, on en obtient habituellement la guérison, mais parfois elle est rebelle, obstinée dans sa marche envahissante ; alors elle peut

entraîner la mort par hémorragie, par des complications encéphaliques ou par l'infection purulente.

Traitement. — La phlébite suppurative réclame un traitement plus actif, plus énergique que la forme adhésive; elle peut cependant s'arrêter et guérir sous l'influence de moyens simples. On voit des phlébites suppuratives abandonnées à elles-mêmes, ou à peu près, qui se terminent par la guérison. Tantôt l'engorgement diminue et la suppuration se tarit; tantôt un abcès se forme dans la gouttière jugulaire, à la partie supérieure de l'induration, au point où la suppuration est parvenue dans la veine, puis la tuméfaction s'affaisse graduellement, le pus ne s'écoule qu'en petite quantité et les fistules finissent par se tarir.

Mais cette marche de la phlébite purulente traitée par l'*expectation* est extrêmement rare. Une intervention active est indiquée dans tous les cas.

Les vésicants et la cautérisation ont été beaucoup employés à une certaine époque. On a fait un assez large usage du vésicatoire et la cautérisation a été pratiquée de plusieurs façons. Rainard traversait la peau ainsi que les parois du vaisseau malade, en plusieurs points distants de 3 à 4 centimètres, avec le cautère en pointe chauffé au rouge cerise. Rey, après avoir appliqué quelques pointes profondes sur la ligne du vaisseau, cautérisait ensuite la paroi interne de celui-ci « à l'aide d'une tige de fer portée au rouge, et dont l'introduction était dirigée par une sonde recourbée qui suivait le parcours de la fistule ». Cet auteur a dû abandonner la cautérisation. Infidèle dans ses résultats, elle exposait à des lésions de la trachée, aux fistules salivaires, aux hémorragies secondaires; parfois elle entraînait le cornage.

De nombreux auteurs ont recommandé le débridement de la fistule et les injections antiseptiques (teinture d'iode, solutions de sublimé, d'acide phénique) faites dans la partie suppurée du vaisseau et poussées aussi haut que possible à l'aide d'un tube de caoutchouc introduit dans la veine (Nocard). Ce traitement, d'une exécution facile, est recommandable au début, quand la suppuration est limitée à une faible hauteur du conduit veineux; il est insuffisant quand la phlébite suppurative est ancienne, dans les cas où les parois vasculaires sont infiltrées de pus et lorsque des abcès se sont développés dans les tissus périveineux; les antisepti-

ques injectés dans la veine ne peuvent, en effet, agir que sur sa paroi interne et sur la base du caillot.

Le séton passé dans la partie suppurée du vaisseau, après avoir pratiqué une contre-ouverture aussi près que possible du caillot et sans ébranler celui-ci, est encore un des moyens les plus avantageux. Déjà indiqué par Lafosse fils, recommandé par H. Bouley et par Trasbot, il a procuré de très nombreux succès. C'est presque toujours lui que les praticiens emploient contre la phlébite suppurative.

L'exécution de l'opération est simple. L'animal est couché sur le côté opposé à la phlébite, la tête solidement maintenue étendue sur l'encolure. On coupe les poils dans toute l'étendue de l'induration et un peu au-delà ; on lave la plaie, on fait une injection détersive dans la veine et l'on nettoie la peau de la région. La fistule de la saignée débridée en haut, suivant la direction du vaisseau, au moyen d'une sonde cannelée et d'un bistouri, on introduit une sonde en S dans la veine et on l'y engage lentement, avec précaution, jusqu'à ce que l'extrémité atteigne la base du caillot, point indiqué par la limite supérieure de l'induration et par une sensation de légère résistance qu'éprouve la main. En ce point on fait, de dehors en dedans, une incision de 3-4 centimètres, en se guidant sur la saillie que forme l'extrémité de la sonde, quand on presse sur sa partie libre. Cette extrémité dégagée et poussée au dehors, on glisse dans sa rainure un bistouri droit avec lequel on fait, de haut en bas, un débridement de 2 à 3 centimètres ; on passe dans l'œil de la sonde une mèche de filasse que l'on engage dans la veine en retirant l'instrument. On réunit les deux extrémités de la filasse par un nœud droit ou l'on y fait un nœud de séton.

Pour effectuer la contre-ouverture de dedans en dehors, Charlier a conseillé l'emploi d'une « sonde creuse pourvue d'une tige à dard avec pertuis à sa base, cannelée dans toute sa longueur ». Peuch remarque que l'on pourrait aussi, dans le même but, se servir de la sonde cannelée à extrémité tranchante et acérée de Legouest et Sédillot. Le vieux procédé nous paraît préférable à ceux-ci ; il est plus sûr et n'exige aucun instrument spécial.

Dans son cours de chirurgie, H. Bouley s'exprimait ainsi au sujet du traitement de la phlébite par la mèche : « C'est un excellent procédé que celui de l'application de la mèche, maintenue un certain temps dans le canal veineux, mais il ne

laisse pas que d'avoir des dangers. Il faut, en effet, bien se rappeler que, entre cette partie du canal envahie par l'inflammation suppurative et la partie où la circulation est encore libre, il n'y a d'autre barrière qu'un caillot obturateur dont l'étendue est plus ou moins considérable; et si on applique la mèche trop tôt, il arrive qu'avec la sonde on ébranle le caillot, qu'on le détache, et que, immédiatement, par l'ouverture pratiquée, une hémorragie considérable se déclare. Cette hémorragie n'est pas redoutable en tant que perte de sang, mais elle le devient parce qu'elle nécessite la formation d'un nouveau caillot ascendant, très voisin de la contre-ouverture, se trouvant en rapport avec l'air, et pouvant entrer en putréfaction, tomber en déliquium. De plus, ce caillot est situé près du crâne, et il peut s'établir, dans l'occipital et la première vertèbre, une suppuration interstitielle par suite de l'état comme spongieux du tissu qui forme ces os.

« Pour éviter cette hémorragie, l'indication est de ne jamais pousser la sonde trop loin dans l'intérieur du canal fistuleux ; il faut rester à une certaine distance du caillot afin de ne pas l'ébranler. On peut aider l'action de la mèche, quand on voit persister trop longtemps la phlébite ou plutôt la fistule, par des injections avec des substances médicamenteuses détersives, antiputrides, excitantes, corrosives même, dans une certaine mesure. »

Quand l'opération s'accompagne d'hémorragie produite par l'ébranlement du caillot, on peut arrêter le sang par une mèche volumineuse qui oblitère la plaie veineuse, par le tamponnement ou la ligature faite un peu au-dessus de la contre-ouverture.

Quelques praticiens remplacent la mèche de chanvre par des crins ou par une simple lanière de bande. Mieux vaut faire usage du drain de caoutchouc fenêtré, recommandé par Nocard. Gallier conseille l'emploi d'une mèche composée de chanvre et de crins, ces derniers coupés par places, de manière que la mèche soit très irrégulière, disposée en brosse. Il enduit cette mèche d'onguent vésicatoire avant de l'introduire dans la veine. Au bout de vingt-quatre heures, il lui fait éprouver un mouvement de va-et-vient qui, combiné avec des lavages d'eau phéniquée et des injections escharotiques, facilite le nettoyage de la veine.

Le drainage de la jugulaire doit être prolongé jusqu'au moment où le pus est devenu peu abondant et de bonne nature.

Si la mèche est retirée trop tôt, le caillot formé dans la veine immédiatement au-dessus de la contre-ouverture peut subir la fonte purulente et la phlébite continue sa marche ascendante.

Le *débridement* de la veine est un moyen très ancien, fréquemment employé pendant la première moitié de ce siècle, préconisé par Barthélémy aîné, Delafond et surtout U. Leblanc. Ce dernier auteur conseille d'opérer de la manière suivante: On engage dans la partie fistuleuse, par l'orifice de saignée, une sonde cannelée dans la rainure de laquelle on glisse un bistouri droit, le tranchant tourné vers la peau ; on débride la veine et les tissus qui la recouvrent, jusqu'au point où l'on trouve un caillot non altéré. « On détache avec les doigts les caillots peu adhérents aux parois de la veine, en ayant le soin de ne pas ébranler celui qui occupe l'extrémité supérieure de la fistule, laissant au travail naturel d'élimination le soin de détacher les parties qui ne sont pas susceptibles de s'organiser et de contribuer à la formation du bouchon obturateur. » Leblanc faisait habituellement l'opération sur l'animal debout, après avoir appliqué un tord-nez à la lèvre supérieure. Souvent la remise en service avait lieu au bout de dix jours à trois semaines. La guérison survenait d'ordinaire promptement.

Rey ayant perdu plusieurs animaux à la suite de cette opération, compléta le débridement par la cautérisation de la plaie et provoqua ainsi l'élimination de la veine en partie escharifiée. Il partagea l'opinion de Bouley jeune sur l'incertitude des résultats de l'opération, et conclut qu'elle doit être réservée pour certains cas où la phlébite est déjà ancienne et le danger des hémorragies évité.

Le traitement recommandé récemment par Hoffmann consiste à débrider la veine dans toute sa partie suppurante, à en faire la toilette par le curettage, à ne laisser aucun point altéré au voisinage du caillot, à déterger le champ opératoire avec une solution antiseptique, enfin à suturer les deux lèvres de la plaie. Cette opération, à coup sûr mieux conçue et bien supérieure au débridement simple ou suivi de cautérisation, convient dans les cas où la phlébite est peu étendue.

La *ligature* faite sur une partie saine de la veine, c'est-à-dire au-dessus de la portion thrombosée, a été préconisée par Renault et Gourdon. Mais elle n'est plus guère usitée au-

ırd'hui dans les cas de phlébite suppurative. On la réserve ır la phlébite hémorragique. Nous y reviendrons au sujet cette dernière affection.

L'ablation ou *l'extirpation* de la veine a été effectuée un ınd nombre de fois par Rey et lui a paru être « le moyen 'il faut préférer ». Empruntée à l'ancienne hippiatrie, ıdiée dans ses effets par H. d'Arboval, Delwart, Rossignol, ltat et surtout par Rey, l'extirpation de la veine se pratiait suivant deux procédés principaux. Dans l'un, on extirpait trois membranes du vaisseau sur toute sa portion altérée ; ns l'autre, on n'enlevait que les deux membranes profondes, rès avoir détaché ou décollé avec le doigt les tuniques ıyenne et externe. Pour disséquer la veine, on faisait sur ı axe une longue incision ou des boutonnières multiples. y a souvent enlevé toute la partie supérieure de la jugulaire squ'au milieu de la parotide, sur une longueur de 15 à centimètres, ainsi que la partie postérieure de la glossoıiale; dans certains cas où un caillot ferme n'existait s aux abouts veineux, il appliquait une ligature sur ceux-; jamais il n'a eu à faire la ligature dans l'incision férieure, c'est-à-dire au-dessous du point où l'on avait praué la saignée ; là, il a toujours trouvé la jugulaire solideınt oblitérée. Au temps où la célérité dans les opérations it la grosse préoccupation des chirurgiens, Rey écrivait en lant de l'ablation de la veine : « C'est l'une des opérations plus longues que l'on a l'occasion de pratiquer ; il faut *dix ıutes* au moins pour la faire ». — L'extirpation des veines ahies par la phlébite suppurative est une opération aurd'hui à peu près abandonnée.

e meilleur traitement de la phlébite suppurative, celui qui e le plus de chances de succès, c'est encore le drainage de la tion fistuleuse de la veine. Dans les cas où la suppuration ogressé jusque vers le milieu de la région parotidienne, nvient de faire deux contre-ouvertures, l'une au niveau ord inférieur de la parotide, l'autre au point où est parıe la suppuration ; ensuite on passe deux drains.

ı contre-ouverture devra être l'objet de soins particuliers ; irriguera fréquemment avec une solution antiseptique et recouvrira de poudre d'iodoforme ; on peut ainsi empêcher struction purulente du caillot dans la portion supérieure veine. La phlébite y reste adhésive ; la veine ne tarde être solidement oblitérée.

Quand après avoir poursuivi la suppuration jusque vers le milieu de la région parotidienne, la maladie continuant sa marche envahissante atteint les branches d'origine de la jugulaire et leurs collatérales, il est encore un moyen qui peut rendre des services : nous voulons parler de la cautérisation en pointes fines ou en aiguilles, appliquée hardiment sur toute la région parotidienne supérieure. Nous avons recueilli quatre observations qui nous autorisent à recommander tout spécialement le feu dans les cas graves où il faut renoncer à poursuivre la suppuration par le fer.

La phlébite suppurative développée aux *veines du tronc et des membres* est beaucoup moins grave qu'à la jugulaire. Aux canaux où l'intervention chirurgicale est possible, l'affection cède rapidement à la ponction ou au débridement et aux injections antiseptiques.

Phlébite hémorragique. — La phlébite *hémorragique* ou *ulcéreuse* (Hunter) succède tantôt à la phlébite adhésive, tantôt à la phlébite suppurative. C'est toujours une affection secondaire apparaissant au cours de ces dernières, à une période quelconque et amenée par un mécanisme variable.

Elle reconnaît comme causes occasionnelles principales : les frottements et les grattages, l'usage des vésicants, l'application d'un collier trop étroit, de violents efforts de traction avant que le caillot soit solide et la plaie cicatrisée, certaines opérations pratiquées pour combattre la phlébite suppurative, l'extension rapide de la suppuration dans la veine, et, d'une façon générale, toutes les influences capables, soit de rompre les adhérences du caillot obturateur ou de favoriser cette rupture, soit de détruire ce caillot lui-même en totalité ; dans tous les cas, d'ouvrir ainsi au sang liquide une large voie d'échappement.

Le mécanisme de production des hémorragies a été diversement interprété. Bouley jeune, H. Bouley et quelques autres auteurs sont « partisans de la phlébite hémorragique par décollement » ; ils admettent que, sous l'action de diverses causes extérieures ou par le fait de la rétraction du caillot, celui-ci se détache de la veine, et que le sang trouve ainsi une voie par laquelle il peut atteindre la plaie de saignée. — U. Leblanc s'inspirant des caractères anatomo-pathologiques assignés aux phlébites de l'homme, croit que les hémorragies sont la conséquence d'une destruction de la partie centrale du caillot : « la colonne san-

gaine liquide supérieure au caillot se fraye un canal central à travers son épaisseur ». — La production des hémorragies est favorisée dans certains cas par la disposition aréolaire du caillot. Nous avons dit, en décrivant la phlébite adhésive, que le coagulum intraveineux était souvent creusé de cavités communicantes permettant à la circulation de persister jusqu'en un point très voisin de la ponction de la veine; celle-ci n'étant complètement obturée que dans une faible hauteur, le caillot peut céder sous la pression sanguine ou se désagréger rapidement.

Certaines phlébites hémorragiques reconnaissent pour cause essentielle une disposition anormale de la veine jugulaire : — l'existence d'un vaisseau veineux secondaire situé profondément et qui va, comme le principal, s'aboucher au confluent préthoracique. Chez certains sujets, en effet, un peu au-dessous du point où la glosso-faciale se réunit à la jugulaire, celle-ci se dédouble en deux branches qui marchent parallèlement dans la gouttière cervicale. On sait que ce dédoublement de la jugulaire est normal chez tous les animaux autres que les solipèdes.

« Si, étant donnée une jugulaire accompagnée de ce canal accessoire, on vient à la piquer avec le phlébotome au niveau ou à quelques centimètres au-dessous du point où la seconde jugulaire s'échappe de la première ; si intervient ensuite la circonstance nécessaire pour produire la déchirure de la cicatrice du vaisseau, et consécutivement l'inflammation de ses parois, on conçoit que, dans ce cas, le coagulum sanguin ne pourra pas se former dans une grande étendue, parce que le sang, arrêté par l'inflammation au point de la saignée, trouvera toujours pour voie d'écoulement le canal de la seconde jugulaire ouverte un peu au-dessus de la région où la principale est blessée et ulcérée.

« Cette persistance de la liquidité du sang fait que l'obturation de la veine, dont le coagulum sanguin est l'élément essentiel, ne peut s'effectuer dans une grande étendue ; et comme, d'autre part, l'ouverture pratiquée aux parois du vaisseau par le phlébotome ne tend pas à la cicatrice, parce que le caillot de sang qui la dilate, ébranlé par le mouvement de la colonne sanguine supérieure, ne contracte pas adhérence avec ses lèvres, il en résulte que ce caillot est sans cesse expulsé au dehors, et que sans cesse, sous l'influence de la première cause occasionnelle, sous l'influence surtout des

mouvements de mastication, les hémorragies les plus redoutables s'effectuent par l'ouverture ulcérée de la veine. » (H. Bouley.)

Il faut encore mentionner comme cause de la forme hémorragique de la phlébite le « défaut de plasticité » du sang, l'*hémophilie*, état morbide rare, dont le seul signe caractéristique est la coagulation lente du sang. La modification éprouvée par ce liquide dans l'hémophilie paraît être indépendante de toute altération des éléments anatomiques et consister en une altération chimique du plasma. (Hayem.)

Symptômes. — Au point où la saignée a été faite, existe une plaie plus ou moins large, d'aspect ulcéreux, recouverte de caillots sanguins ou de pus sanguinolent. Quand, pour arrêter l'hémorragie, on a appliqué une suture entortillée qui a amené la mortification de lambeaux cutanés, la plaie est large, irrégulière : ses bords sont fortement tuméfiés, indurés, très sensibles. Comme dans la phlébite suppurative, cette plaie se continue profondément par une fistule, d'où s'écoule en certains cas un liquide séro-sanguinolent qui exhale une odeur fétide (phlébite gangreneuse). Au-dessus de cette plaie et le long de la gouttière jugulaire on constate, comme dans les formes adhésive ou suppurative, et sur une hauteur variable, un fort cordon ou une tuméfaction diffuse, chaude, douloureuse à la pression. Ce qui caractérise essentiellement cette forme de la phlébite, ce sont des hémorragies intermittentes, plus ou moins fréquentes et plus ou moins abondantes, qui ont lieu surtout pendant les repas, par les efforts de mastication; elles amènent bientôt l'anémie, l'épuisement, et peuvent entraîner rapidement la mort. Le malade dont j'ai relaté l'histoire dans les *Archives vétérinaires* (1884) présentait au tiers supérieur de la région jugulaire gauche une vaste plaie irrégulière, à bords indurés, renversés. Creusée au centre d'une tuméfaction ovoïde, allongée dans le sens de l'encolure, cette plaie donnait écoulement à un pus sanieux lie de vin. Au-dessus, dans la gouttière jugulaire, existait un fort cordon œdémateux qui s'arrêtait à 5-6 centimètres de la veine glosso-faciale. — L'induration s'étend souvent jusqu'à ce vaisseau; dans quelques cas elle se prolonge plus ou moins haut sur la région parotidienne, où l'on peut voir plusieurs fistules qui donnent issue au sang; dans d'autres encore, plus rares, elle est presque nulle.

Pour peu que la maladie soit ancienne, les animaux sont

amaigris et très faibles, les muqueuses sont pâles ; la peau est sèche, le poil piqué.

Anatomie pathologique. — Les tissus périveineux et les parois vasculaires offrent des altérations analogues à celles que l'on rencontre dans les formes adhésive ou suppurative. Dans l'intérieur de la veine, on trouve des caillots sanguins souvent mélangés de pus, surtout au voisinage de la plaie; la membrane interne est très vasculaire, à peu près lisse ou au contraire bourgeonneuse. — On peut constater la disposition anatomique anormale signalée par H. Bouley, — l'existence d'une deuxième jugulaire profonde. Dans ces cas, l'induration et les lésions phlébitiques s'arrêtent au point où le vaisseau effectue sa bifurcation.

Traitement. — Il comprend le *tamponnement*, les *sutures* et la *ligature*.

Le *tamponnement* consiste à appliquer sur la plaie, préalablement nettoyée et désinfectée, un large tampon d'étoupe ou d'ouate, que l'on maintient en place au moyen d'une toile solide ou de bandes superposées, fixées sur les régions adjacentes par une préparation agglutinative (poix, mélange de poix et de térébenthine). Ce premier moyen peut suffire dans quelques cas, à la condition de laisser longtemps le bandage à demeure. — On a conseillé d'imbiber le tampon d'eau de Rabel ou de perchlorure de fer.

Suture entortillée. — « On la pratique au moyen de deux ou trois épingles longues et fortes, que l'on échelonne sur la plaie de saignée, en ayant soin de les placer à une plus grande distance des lèvres de cette plaie qu'après la saignée ordinaire. Il est des praticiens qui se servent de petites broches métalliques plus fortes que les épingles ; ils emploient, en outre, au lieu de fil ciré, une ficelle de fouet, et quand cette suture est faite, ils la consolident en appliquant, par dessus, des bandelettes enduites d'un mélange de poix et de térébenthine. On peut aussi maintenir cet emplâtre au moyen d'un bandage circulaire. D'autres praticiens appliquent à plusieurs reprises l'onguent vésicatoire, afin de produire un œdème qui fait office de bandage compressif.

Suture enchevillée. — « On la fait avec de fortes chevilles de bois ou de petites tringles de fer, entourées d'étoupe ou de vieux linge. On emploie comme fil à suture une forte ficelle de fouet, car il faut que la portion de peau comprise entre les chevilles, et dont la mortification doit avoir lieu, présente une

telle épaisseur que l'élimination n'en soit opérée qu'après l'achèvement de l'obturation de la veine par l'inflammation adhésive ou suppurative, ce qui exige toujours un long temps.

Cette suture, comme la précédente, exerce sur la veine une certaine compression qui s'oppose à une nouvelle hémorragie, et le canal veineux s'oblitère peu à peu. » (Peuch et Toussaint. »

On a encore essayé, sans beaucoup de succès, la galvanopuncture, les injections d'alcool et d'ammoniaque dans le trajet veineux.

Ligature de la jugulaire. — Quand les moyens précédents sont insuffisants, il faut pratiquer la *ligature de la veine*. Lorsque l'induration des tissus périveineux est peu étendue et que, soit par le fait de l'existence d'une double jugulaire, soit par la formation de collatérales en un point très rapproché de la plaie de saignée, les tissus périveineux sont indemnes ou peu altérés et la circulation libre dans une certaine étendue de la veine, au-dessous du point où elle reçoit la glosso-faciale, *la ligature est l'opération de choix*. Elle est urgente si, les pertes de sang ayant été considérables, la vie est menacée par le danger de nouvelles hémorragies,

Les hippiatres, qui nous ont laissé si peu de documents sur la phlébite, pratiquaient couramment la ligature de certaines veines. Au chap. CLXXXV de son *Parfait Maréchal*, Solleysel décrit ainsi la « *manière de barrer les veines* » :

« Il n'y a aucun mareschal qui ne sache barrer les veines.
« On frotte bien l'endroit pour faire pousser la veine, afin de « la bien discerner d'avec les nerfs qui sont à côté; ensuite « on fend la peau en long; et on détache la veine avec une « corne de chamois; puis on la lie par un côté avec une soye « double...,

« Il y a des mareschaux habiles qui, pour de grosses jambes « gorgées et charnues, par conséquent difficiles à guérir, arrachent un pan de veine, c'est-à-dire qu'ils arrachent la maîtresse veine de la cuisse depuis un demi-pied au-dessus du « jarret jusqu'environ quatre doigts au-dessous; l'opération « est très bonne, mais assez malaisée à qui ne sait pas la « faire.... et si vous avez un mareschal assez adroit, il n'y a « aucun risque à courir, et je l'ai fait et fait faire très souvent « particulièrement pour les varisses qui viennent au jarret.
« Si elles sont fort grosses, on peut attacher un ruban au haut « de la veine qu'on veut arracher; en arrachant la veine par

« en bas, le ruban passe et demeure à la place de la veine, « et le tirant soir et matin il sert de séton neuf jours durant « et fait dissiper l'enflure évacuant la matière.... On peut aussi « barrer la veine aux deux côtés du col pour la morve et pour « les fluxions sur les yeux. »

La ligature de la jugulaire était déjà pratiquée au siècle dernier pour combattre la phlébite. On traitait généralement celle-ci par l'*opération du thrombus*, laquelle consistait à débrider largement la plaie, à enlever les tissus sous-cutanés et le sang qui les infiltrait, à mettre la veine à découvert et à la lier. (Barthélemy aîné.)

Renault, le premier, recommande de pratiquer l'opération sur une partie saine du vaisseau. H. Bouley, après avoir considéré d'abord l'opération comme « toujours chanceuse, en raison de la grande masse de sang qui s'accumule dans le cul-de-sac supérieur de la veine liée », l'adopte ensuite, surtout dans les cas où l'induration est peu étendue. De même que Renault, il veut qu'on l'effectue en un point où les parois vasculaires sont saines et que le lien soit appliqué immédiatement sur le vaisseau. U. Leblanc préfère la ligature médiate; il croit utile d'enserrer avec le vaisseau une certaine couche de tissu périveineux.

La plupart des opérateurs faisaient usage d'un fil ciré de moyen calibre. Pour éviter la section trop prompte du vaisseau, H. Bouley et Renault ont conseillé l'usage de la ligature de Scarpa, c'est-à-dire l'interposition, entre les parois vasculaires et le lien, d'une tunique de sparadrap. Telles sont les diverses phases par lesquelles a passé la ligature avant l'antisepsie.

Pour donner sûrement les bénéfices que l'on en veut obtenir, la ligature doit être faite sur une partie saine du vaisseau « dût-on, pour cela, lier la jugulaire au-dessus du point où elle reçoit la glosso-faciale, et appliquer une seconde ligature sur celle-ci » ; elle doit être faite *aseptiquement* et en appliquant le lien immédiatement sur les parois veineuses.

Deux bistouris, l'un convexe et l'autre droit, des pinces, une sonde cannelée, deux aiguilles courbes dont l'une à pointe mousse, des ciseaux, un lien solide (gros fil de catgut, de soie ou mèche de filasse aseptique), des fils à suture, quelques tampons d'ouate, du collodion iodoformé et une solution antiseptique : voilà ce qu'il convient de préparer pour effectuer la ligature.

L'opération n'offre aucune difficulté lorsqu'elle est faite sur une partie inaltérée du vaisseau, au-dessus de l'induration.

L'animal est couché sur le côté opposé à la phlébite. La tête, étendue sur l'encolure, doit être solidement assujettie au moyen d'une plate-longe disposée en anse et prenant son appui sur le maxillaire inférieur. Dans les cas urgents, lorsqu'on procède à l'opération au moment où le sang s'échappe en abondance de la plaie, il convient d'arrêter provisoirement l'hémorragie par le tamponnement. Celui-ci est continué jusqu'à ce que la veine soit ligaturée.

On peut reconnaître à l'opération trois temps essentiels : 1° l'*incision des tissus qui recouvrent la veine ;* 2° l'*isolement de celle-ci* ; 3° l'*application du lien.*

La ligne d'opération est facile à déterminer. S'il n'y a pas hémorragie, elle est indiquée par le cordon saillant que forme la veine distendue ; dans le cas contraire, on provoque le gonflement de la veine par le tamponnement.

Après avoir coupé les poils et nettoyé soigneusement la peau par un savonnage antiseptique, le chirurgien s'arme du bistouri convexe et fait, sur l'axe du vaisseau, une incision de 4 à 6 centimètres intéressant le tégument seul ou celui-ci et la couche musculo-conjonctive sous-jacente ; ensuite, le sang étanché au moyen d'ouate ou d'une éponge, il divise avec précaution le tissu périveineux ; bientôt le vaisseau apparaît avec sa teinte bleuâtre.

L'*isolement de la veine* peut se faire avec les doigts (Bouley et Reynal), avec une aiguille mousse (Renault) ou une sonde cannelée (Cadiot). Si l'on y procède avec le bec de la sonde ou l'extrémité mousse de l'aiguille courbe, il faut détacher de la veine le tissu conjonctif périveineux en agissant parallèlement au vaisseau. Cette dissection de la veine sera faite dans une étendue aussi limitée que possible ; il suffit de frayer un passage au fil qui doit enserrer le vaisseau.

Le décollement avec les doigts exige une incision plus étendue. La peau et le tissu conjonctif sous-jacent divisés, H. Bouley conseille d'achever la dissection avec l'index, le tissu cellulaire étant plus lâche vers les parties profondes et permettant généralement d'isoler la veine avec facilité.

Autrefois, lorsque la ligature était faite sur une partie enflammée de la veine, on isolait celle-ci par une dissection au bistouri, et quelquefois, afin de pouvoir la délimiter sans la

blesser, on introduisait dans son intérieur une longue sonde. (H. Bouley, U. Leblanc.)

« Afin de diriger avec sûreté la dissection autour du vaisseau et de ne pas courir le danger de l'intéresser, l'opérateur doit introduire une sonde par son ouverture ulcérée, et le soulever à l'aide de cette sorte de levier qui indique la limite exacte où il doit creuser autour de lui la tranchée pour l'isoler complètement. Ce temps de l'opération, toujours très douloureux pour le patient, est le plus difficile, car la confusion est telle entre les parois de la veine et les tissus qui l'environnent, qu'il faut beaucoup de prudence pour rester en dehors d'elle et ménager son épaisseur (H. Bouley.)

Si la ligature du vaisseau faite sur une partie altérée a donné quelques bons résultats, elle a dû échouer fréquemment, surtout lorsqu'une sonde était introduite dans la veine pour rendre celle-ci plus apparente ; bien souvent la phlébite a dû continuer ses désordres.

La ligature sera faite de préférence avec un gros fil de catgut ou de soie. On glisse le fil sous la veine à l'aide de pinces, on en croise les chefs, on serre fortement, on arrête la ligature par un nœud droit et on l'abandonne dans la plaie (catgut) ou bien l'un des chefs seulement est coupé au ras du nœud et l'autre est conservé long d'environ 3 centimètres (soie). C'est aussi ce dernier procédé qui doit être préféré lorsque le lien est un fil ciré, lorsqu'on emploie une bande de sparadrap ou une mèche de chanvre (Cadiot). Si l'on n'a pas de lien aseptique, on doit désinfecter celui dont on veut faire usage en l'immergeant dans une solution antiseptique forte portée à l'ébullition.

La plaie est ensuite soigneusement irriguée, saupoudrée d'iodoforme, puis ses lèvres sont réunies par deux ou trois points de suture ; si l'un des chefs a été conservé, on le coupe à un centimètre de la peau. La couture est recouverte d'une couche de collodion iodoformé.

Dans certains cas où la phlébite est ancienne, très étendue, et où l'induration remonte haut, on est obligé de lier la jugulaire dans sa portion parotidienne, ainsi que la glosso-faciale.

Il est rarement nécessaire d'appliquer une ligature en aval de la plaie de saignée. Là, nous l'avons dit, la veine est presque toujours oblitérée sur une assez grande hauteur.

Les phénomènes post-opératoires et les soins à donner sont généralement très simples.

L'opéré devra être attaché au râtelier et être exclusivement nourri de barbotages pendant quelques jours. On lui prodiguera les boissons farineuses; mais, malgré l'état de faiblesse dans lequel il se trouve, on attendra une à deux semaines avant de le remettre à son régime ordinaire. Si la ligature tombait rapidement, il serait à craindre que la pression sanguine, accrue par les mouvements de mastication, ne surmontât la résistance ou l'adhésion du caillot.

Dès que la veine est ligaturée, la tension sanguine augmentée au-dessus du lien donne lieu à un œdème plus ou moins abondant qui occupe la région parotidienne et l'auge; il y a un peu de gêne dans les mouvements des mâchoires, mais la température, la circulation et la respiration restent à peu près normales. Au bout de quelques jours, cet œdème diminue; il disparait généralement en moins d'une semaine.

La marche de la plaie varie suivant le manuel employé. Lorsque l'opération a été faite aseptiquement et que la veine a été liée au catgut ou à la soie stérilisée, la cicatrisation survient rapidement, sans suppuration. Quand on a fait usage d'un fil non résorbable, que les bords de la plaie ne sont pas exactement réunis, la suppuration survient; elle est peu abondante si l'on a recours aux irrigations antiseptiques et à l'iodoforme.

Les lèvres de la plaie se recouvrent de fines granulations; l'inflammation provoquée dans les parois veineuses par la constriction aboutit à leur section au bout d'un temps variable (quatre à dix jours); les extrémités veineuses participent au bourgeonnement; la plaie se rétréoit de plus en plus et se ferme en deux à trois semaines. Dans le segment veineux compris entre les deux plaies, la suppuration continue en diminuant graduellement. On doit favoriser l'oblitération de la fistule veineuse par le débridement de la plaie inférieure et les injections antiseptiques faites dans l'intérieur du vaisseau.

Dès que l'on peut recourir à la suralimentation, les animaux récupèrent rapidement leur embonpoint et leur vigueur. Sur mon opéré de 1884, j'ai constaté un remarquable exemple de réparation rapide de l'anémie traumatique.

De la phlébite chez les sujets de l'espèce bovine. — De même que le trombus, dont elle n'est qu'une complication, on observe la phlébite à la veine jugulaire, à la sous-cutanée abdominale et à la saphène.

Dès qu'elle est constituée, un œdème chaud plus ou moins

abondant apparaît sur le trajet de la partie enflammée de la veine, laquelle s'accuse par un cordon dur, irrégulier, noueux, lorsque l'œdème est résorbé. Par l'ouverture de saignée, il s'écoule un peu de pus sanguinolent. On note en outre des troubles fonctionnels variables : une difficulté de la mastication lors de phlébite à la jugulaire, un engorgement diffus du membre et une claudication dans le cas de phlébite de la saphène.

Chez le bœuf, comme chez le cheval, l'inflammation traumatique des veines se termine habituellement par la suppuration d'une partie plus ou moins étendue du vaisseau artériel. « Sa terminaison ordinaire est la suppuration, suivie de la destruction du vaisseau, dans toute la portion qui est le siège de l'inflammation ; parfois il y a seulement oblitération avec induration des parois se terminant toujours alors par la transformation du vaisseau en une sorte de cordon fibreux.

« Ces divers modes de terminaison peuvent s'observer en même temps dans diverses parties du vaisseau. Ainsi, la jugulaire d'un bœuf, enflammée d'abord à l'endroit de la saignée, tombe en suppuration à cette partie, s'oblitère un peu plus haut et présente un engorgement induré en remontant vers la région parotidienne.

« Son traitement est des plus simples ; on guérit la plus compliquée, la plus grave en apparence, celle qui se traduit par des hémorragies d'abord, des abcès fistuleux, des engorgements indurés vers la région parotidienne, etc., par de simples applications d'onguent vésicatoire ; une onction vive sur toute l'étendue du vaisseau malade est l'unique moyen à employer. L'inflammation révulsive, qui est son premier effet, arrête les hémorragies ; son action dispense de la ligature du vaisseau.

« Cinq ou six jours après avoir fait une première application d'onguent vésicatoire, on en fait une seconde et successivement, jusqu'à ce qu'on ait obtenu la résolution complète de la phlébite. » (Cruzel.)

Varices. — Sous le nom de *varices*, de *phlébectasies*, on désigne les dilatations permanentes des veines. D'une façon générale, elles sont très rares dans toutes les espèces animales.

On distingue des varices *cylindroïdes* (plus ou moins étendues), *ampullaires* ou *circonscrites*, *circonférentielles* (quand la dilatation occupe toute la circonférence du vaisseau), *latérales* (lorsque l'un des points seulement de la circonférence est

dilaté), *kysteuses* (quand elles ne communiquent plus avec le canal sur lequel elles se sont développées), *multiloculaires* (lorsqu'elles présentent plusieurs compartiments).

Considérées au point de vue anatomique, les varices se rangent en trois catégories. Dans la première rentrent celles formées par une simple dilatation cylindroïde du vaisseau, sans altération ni déformation de ses parois. La deuxième comprend les varices dans lesquelles les parois veineuses sont dilatées, épaissies, et le vaisseau irrégulier, flexueux. A la troisième appartiennent les varices caractérisées par une altération des parois et par des renflements partiels ampullaires ou fusiformes. Ces variétés qu'offrent les ectasies veineuses correspondent aux diverses étapes du processus qui les détermine. Dans les varices du troisième degré, le sang circule très lentement et subit des modifications au contact des parois altérées : il se coagule et finit par oblitérer partiellement ou totalement la lumière du vaisseau. De plus, le tissu conjonctif périveineux, infiltré, épaissi, induré, forme autour de la veine une enveloppe lardacée. La peau est tantôt épaissie, adhérente, indurée ; tantôt amincie, en voie de destruction ou ulcérée. — Si les varices se remarquent surtout aux veines superficielles, elles s'observent aussi aux veines profondes. Chez l'homme, « toutes les fois que des varices superficielles spontanées existent sur le membre inférieur, on observe en même temps des varices profondes dans la région correspondante de ce membre. La réciproque n'est pas vraie; on peut trouver la dilatation des veines inter et intramusculaires sans que les vaisseaux superficiels soient atteints. » (Verneuil.)

Étiologie et pathogénie. — La cause principale des varices paraît être la gêne permanente apportée à la circulation veineuse. L'action de la pesanteur, en entravant le cours du sang aux veines des membres, surtout lorsque les valvules deviennent insuffisantes, finit par amener la dilatation de ces vaisseaux. Les compressions prolongées exercées par une tumeur, une néoformation inflammatoire, un anneau fibreux, etc., aboutissent au même résultat. On incrimine aussi la station prolongée, les longues marches, les travaux pénibles, mais l'influence de ces conditions étiologiques est douteuse; elles s'exercent sur presque tous nos animaux moteurs, et chez eux les varices sont exceptionnelles. Un fait mieux établi, c'est la fréquence de ces lésions là où la pression

sanguine est habituellement exagérée. Toute distension veineuse, quelle qu'en soit la cause, amène forcément d'abord une dilatation du vaisseau, puis, cette hypertension réagissant sur les *vaso-vasorum*, des troubles nutritifs surviennent dans les parois veineuses qui subissent à la longue des altérations dégénératives. Toutes les affections locales ou générales qui déterminent des altérations des parois veineuses sont encore des causes de varices ; les unes agissent d'une façon directe (phlébite), les autres d'une façon indirecte (troubles mécaniques ou nerveux). Le rôle que joue le système nerveux est secondaire et fort incomplètement connu.

Symptômes. — Les *varices superficielles* s'accusent par une augmentation de volume des veines, lesquelles présentent souvent de légers renflements au niveau des valvules. Lorsqu'elles sont récentes, la peau, exempte d'altérations, est mobile à leur surface. La veine se vide facilement par la pression et elle est tout à fait indolente. Dans les varices anciennes, les veines sont déformées et sinueuses ; le tégument qui les recouvre finit par s'altérer ; il s'épaissit, le tissu conjonctif sous-cutané s'indure et le fixe à la paroi veineuse ; dans d'autres cas, la peau s'amincit par places. Sur la ligne du vaisseau existe une tension douloureuse, les mouvements de la région sont moins faciles et moins étendus ; aux membres, il n'est pas rare d'observer un engorgement œdémateux.

Chez le cheval, on rencontre le plus souvent les varices superficielles à la saphène, et chez la vache aux veines mammaires. Les dilatations qui apparaissent à la jugulaire du cheval à la suite des saignées faites à ce vaisseau se forment par un mécanisme particulier et ne doivent pas être considérées comme de véritables varices.

La dilatation variqueuse de la saphène dans le pli du jarret s'observe sur les chevaux utilisés aux divers services. Elle est attribuée aux efforts violents, aux contractions musculaires énergiques des membres postérieurs. Ses caractères sont nettement tranchés : elle constitue à la partie interne de la face antérieure du jarret, une tumeur cylindrique allongée, molle, dépressible, fluctuante, presque toujours tout à fait indolente, qui n'occasionne ni boiterie, ni gêne dans les mouvements. Exceptionnellement, et seulement lorsqu'elle est très volumineuse, elle est le siège d'une sensibilité anormale. On peut la faire disparaître momentanément par la pression du doigt ; elle s'efface aussi lorsque le membre est porté dans l'exten-

sion pour se reformer aussitôt que la pression cesse ou que le membre revient à l'appui. On ne saurait la confondre avec les dilatations synoviales qui se forment en avant du jarret. Sa situation et les particularités que nous venons de mentionner sont caractéristiques. — Les varices des veines mammaires chez les bêtes bovines peuvent devenir volumineuses, mais elles n'exposent à aucune complication sérieuse.

Les *varices profondes* provoquent de l'engourdissement, de la gêne dans la marche et des douleurs plus ou moins vives.

La *marche* des varices est essentiellement chronique. En général, elles persistent indéfiniment, restent stationnaires ou s'aggravent peu à peu. La guérison spontanée est possible par une phlébite adhésive qui produit l'oblitération du vaisseau. Abandonnées à elles-mêmes, les varices peuvent se compliquer d'*inflammation phlegmoneuse*, d'*ulcération* et d'*hémorragie*.

La *phlébite* qui se développe aux veines variqueuses est le plus souvent adhésive; mais lorsque l'inflammation est vive, elle se propage au tissu conjonctif périveineux, et si un traumatisme même léger intéresse la peau, elle devient facilement suppurative.

L'*ulcération de la peau* peut être amenée par la phlébite ou se produire d'emblée. Le plus souvent, elle est la conséquence de frottements, d'une contusion, d'un traumatisme quelconque, qui portent sur la ligne des vaisseaux, sur ces tissus dont la vitalité est affaiblie, la nutrition incomplète. D'abord étroit et superficiel, l'ulcère s'étend en surface et en profondeur, atteint la paroi veineuse, entretient une suppuration sanieuse, fétide, et peut déterminer un écoulement sanguin abondant.

L'hémorragie est tantôt primitive, tantôt consécutive à l'ulcération. En raison des altérations subies par la paroi veineuse, elle est ordinairement abondante.

Traitement. — Les principaux moyens de traitement des varices superficielles sont : la compression, la cautérisation, la ligature et les injections coagulantes. Il est rare que l'on tente la cure radicale des varices des membres chez le cheval. Si l'on était appelé à le faire, il faudrait employer de préférence la ligature pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques requises.

Dans le but de limiter le volume des varices, on prescrit habituellement les douches, les bains froids et la compression effectuée avec une bande de toile ou de flanelle.

BIBLIOGRAPHIE. — A. Lésions traumatiques et phlébites. — Vatel. Considérations générales sur le thrombus et la phlébite partielle, suivies d'observations cliniques sur la céphalo-phlébite ou inflammation de la veine jugulaire. *Journ. prat. de méd. vét.*, 1826. — Lecoq. Observations de céphalo-phlébites terminées par l'oblitération de la veine, sans suppuration. *Journ. prat. de méd. vét.*, 1827.— Jacob. Observation de phlébite avec inflammation articulaire. *Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1831.—Rainard, Compte-rendu des hôpitaux de l'École de Lyon pendant l'année 1833. *Recueil de méd. vét.*, 1835. — Cabaret. Oblitération de plusieurs veines abdominales par des concrétions fibrineuses. *Recueil de méd. vét.*, 1836. — Clinique de l'École d'Alfort : Thrombus compliqué de phlébite, infection purulente. Mort. *Recueil de méd. vét.*, 1839. — Coulom. Phlébite avec hémorragie. *Journ. des vét. du Midi*, 1839. — Renault et Bouley. Travaux de l'École d'Alfort (1839-40). *Recueil de méd. vét.*, 1840. — Renault et Bouley. Compte-rendu des travaux de l'École d'Alfort. (1838-39). *Recueil de méd. vét.*, 1839. — Lafosse, Paralysies à la suite de l'obstruction des jugulaires. *Journ. des vét. du Midi*, 1840. — Clinique de l'École d'Alfort. *Recueil de méd. vét.*, 1841. — Rademacher. *Aderfistel, Bericht üb. Leist. i. Geb. der Thierheilkunde*, 1841. — Lafore. Compte rendu des travaux de l'école de Toulouse. *Journ. des vét. du Midi*, 1842. — Dandrieux. Rupture de la veine cave postérieure chez un bouvillon à la suite d'une chute. *Journ. des vét. du Midi*, 1842. — Renault, Bouley, Prudhomme, clinique de l'École d'Alfort, *Recueil de méd. vét.*, 1842. — Clinique de l'École d'Alfort, Affection catarrhale gourmeuse; abcès dans la région parotidienne; ligature de la veine faciale; phlébite suppurée de la faciale, de la glosso-faciale et de leurs racines; par suite congestion cérébrale, infection purulente, mort. Réflexions. *Recueil de méd. vét.*, 1843. — Goux. Réflexions sur la ligature de la jugulaire dans le cas d'hémorragie. Fait accompagné de graves complications. *Journ. des vét. du Midi*, 1843. — Anginiard. Inflammation de la jugulaire gauche survenue à la suite d'une saignée indiquée par les symptômes d'une affection intestinale; abcès dans divers organes. *Journal des vét. du Midi*, 1843. — Bonbach, *Gurlt's u. Hertwig's Repertor.*, 1843. — Rossignol, Thrombus suivi de phlébite, opération, guérison, *Journ. de méd. vét.*, 1845. — H. Bouley. Phlébite suppurative avec hémorragie de la jugulaire droite, de la faciale, de la glosso-faciale et de leurs racines. Symptômes nerveux. Infection purulente. mort. Présence du pus dans l'artère carotide interne et dans les ventricules du cerveau. Lésions remarquables de la masse encéphalique et de la boîte crânienne. *Recueil de méd. vét.*, 1847. — Bouley jeune. Rapport sur la phlébite; mémoire de Valtat, *Recueil de méd. vét.*, 1848. — Cas de guérison de la phlébite hémorragique par la ligature, *Bull. de la Soc. centrale de méd. vét.*, 1848. — Verheyen. *Recueil de méd. vét.*, 1849. — Hertwig. Lésion des valvules veineuses comme cause de thrombus et de phlébite. An. in *Recueil de méd. vét.*, 1849. — Rey. De la phlébite. *Journ. de méd. vét.*, 1849. — H. Bouley. De la ligature de la veine jugulaire comme moyen hémostatique et thérapeutique dans les cas de phlébite ulcéreuse. *Recueil de méd. vét.*, 1849. — Bouley jeune. Rapport à l'Académie de

médecine sur un mémoire de Leblanc ayant pour titre : De la valeur et de l'opportunité des débridements considérés comme moyen curatif des fistules qui accompagnent la phlébite ulcérative ou suppurative de la jugulaire chez le cheval. *Recueil de méd. vét.*, 1850. — MEINEL. Recherches physiologiques et pathologiques sur la phlébite. *Répertoire de méd. vét.*, 1850. — SERRES. Quelques observations de phlébite consécutive à la saignée chez les animaux de l'espèce bovine. Phlébite adhésive de la jugulaire et de l'abdominale avec oblitération temporaire ou définitive de ces vaisseaux, *Journ. des vét. du Midi*, 1851. — DUVIEUSART. Du traitement de la phlébite traumatique du cheval. *Annales de méd. vét.*, 1853. — U. LEBLANC. Ligature de la jugulaire nécessitée par plusieurs hémorragies successives et très abondantes survenues à la suite d'une phlébite ulcérative chez un cheval ; guérison. *Recueil de méd. vét.*, 1853. — WESTERN. Du traitement de la phlébite. *Annales de méd. vét.*, 1854. — VANDERLINDEN ET BOURDEAUX. Note sur la guérison de la phlébite de la veine jugulaire par la ligature. *Annales de méd. vét.*, 1854. — REY. Phlébite suppurative de la jugulaire, anatomie pathologique, traitement par l'extraction de la veine malade. *Journ. de méd. vét.*, 1854-55. — CAUVET. Sur la phlébite. *Journ. des vét. du Midi*, 1855. — TURNER, Lésions des carotides et des jugulaires, *Journ. de méd. vét.*, 1855. — U. LEBLANC. Phlébite ulcéreuse de la jugulaire chez le cheval, ligature médiate de la veine. *Recueil de méd. vét.*, 1856. — REY. Quelques mots sur la ligature de la veine jugulaire dans le traitement de la phlébite. *Journ. de Lyon*, 1856. — ST-CYR. Mémoire sur les conditions et le mécanisme de la résolution de la phlébite avec conservation du canal veineux. *Journ. de Lyon*, 1856. — GOURDON. Réponse à quelques réflexions contenues dans le mémoire de Delorme sur le traitement de la phlébite ulcérative et suppurative de la jugulaire sur le cheval et le mulet. *Recueil de méd. vét.*, 1857. — DELORME. Lettre sur le traitement de la phlébite par l'ablation de la jugulaire sans ligature (Réponse à Gourdon). *Recueil de méd. vét.*, 1857. — DELORME. Traitement de la phlébite ulcérative et suppurative de la jugulaire sur le cheval et le mulet : *Recueil de méd. vét.*, 1857. — CIROTTEAU. De la phlébite traumatique. *Journ. de Lyon*, 1857. — CONTE. Thrombus et phlébite. *Journ. des vét. du Midi*, 1857. — ANACKER. *Gurlt's u. Hertwig's Repertor.*, 1857. — U. LEBLANC. De la valeur et de l'opportunité des débridements comme moyen curatif des fistules qui accompagnent la phlébite suppurative et ulcérative de la jugulaire chez le cheval. *Journ. de Lyon*, 1858. — JOYEUX. Œdème consécutif à la phlébite. *Journ. des vét. du Midi*, 1858. — REY. Compte rendu des travaux de l'École de Lyon, *Journ. de Lyon*, 1858. — BERTACHI. *Clinica vet.*, 1861. — HAUBNER. *Sächs. Jahresber.*, 1862. — MAURY. Ligature de la jugulaire, *Journ. des vét. du Midi*, 1863. — GILLIBERT. Observation relative à une phlébite de la veine axillaire gauche avec inflammation et rupture du vaisseau à cet endroit. *Journ. de méd. vét. milit.*, 1866. — BONNAUD. Phlébite suppurative et accidents métastatiques consécutifs à la dessiccation des eaux aux jambes. — *Journ. des vét. du Midi*, 1867. — MOITHY. Phlébite hémorragique. *Recueil de méd. vét.*, 1870. — VOIGTLANDER. *Sächs. Jahresber.*, 1871. — Phlébite jugulaire fistuleuse. *Annal. de Belgique*, 1873. — SIEDAMGROTZKY. *Sächs. Jahresber.*, 1877. — BOUQUET. Un cas de phlébite jugulaire grave ; guérison par l'emploi du sublimé corrosif dans le collodion. *Annal. de Belgique*, 1882. — CADIOT. Phlébite hémorragique de la jugulaire, ligature, guérison. *Arch. d'Alfort*, 1884. — BENJAMIN. Rapport sur une étude de traite-

ment de la phlébite suppurative. — *Bull. de la Soc. Cent. de méd. vét.*, 1891. — MARIS. Traitement de la phlébite hémorragique, *Recueil de méd. vét.*, 1892.— HOFMANN, *Tierarzliche Chirurgie*, 1891.—QUÉNU, Art. Maladies des veines. *Traité de Chirurgie* de DUPLAY et RECLUS, 1890. — B. ECTASIES VEINEUSES. — SANITAS. Dilatation variqueuse de la veine cave postérieure. *Recueil de méd. vét.*, 1825. — GOUX. Dilatation anormale de la jugulaire gauche chez une vache. *Journ. des vét. du Midi*, 1844. — TRASBOT. Traitement chirurgical des dilatations prétarsiennes, improprement appelées varices. — *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1871.

VENDÉENNE. — Nom d'une race bovine dont le type naturel ou spécifique est le *B. T. ligeriensis*. Ce type appartient au groupe des brachycéphales. Sa brachycéphalie est des plus accentuées. Le chignon a ses deux sommets écartés et très peu élevés au-dessus du niveau de la nuque, les chevilles osseuses, à base large et circulaire, se dirigent d'abord un peu obliquement en arrière et en haut, puis se courbent horizontalement en arc à corde antérieure, jusqu'à la pointe qui se relève faiblement. Elles sont toujours fortes et de moyenne longueur. Le front, très large, a ses bosses fortement saillantes et il est tout à fait dépourvu de dépression. Les frontaux se courbent, au contraire, transversalement vers leur bord inférieur, au niveau de la connexion avec les os du nez. Ceux-ci, relativement courts, sont en voûte plein-cintre. Les lacrymaux, fortement saillants à leur angle orbitaire, ne présentent point de dépression dans leur portion faciale. La crête jugale fait aussi une forte saillie, et il en est de même de l'épine zygomatique du grand sus-maxillaire qui est, lui aussi, dépourvu de dépression. Les branches des petits sus-maxillaires sont arquées dans toute leur longueur et les portions incisives en sont fortes, en sorte que l'arcade incisive est grande. La mandibule n'offre rien de particulier. L'ensemble des caractères ainsi décrits donne un profil droit et une face large, presque plate.

Ces caractères sont exactement, trait pour trait, ceux du *B. primigenius* de Bojanus, dont il existe des crânes dans presque tous les musées de l'Europe. La seule différence qui, à première vue, pourrait être signalée, serait un assez fort écart de volume résultant de la comparaison entre le type actuel et l'ancien, qui, en raison de ses dimensions habituelles, a été aussi nommé *B. giganteus*. Ce ne serait pas un motif suffisant pour contester la filiation, car on comprendrait sans peine que, dans la suite des temps et sous l'influence des change-

ments survenus dans le mode d'existence depuis l'époque quaternaire, ce dernier type ait pu diminuer de taille et par conséquent de volume. Mais la belle collection conservée au Musée d'histoire naturelle de Londres montre qu'il n'est pas nécessaire d'avoir recours à cette explication, qui serait d'ailleurs conforme à ce que nous voyons. Cette collection, la plus riche qui existe, sans contredit, se compose de crânes de volumes très divers, dont plusieurs ne sont certainement pas plus volumineux que ceux de nos taureaux vendéens actuels. Il en résulte à l'évidence que dès les temps quaternaires la race présentait déjà des variétés de taille. Avec la variété gigantesque, sans doute la plus répandue, comme nous le verrons, il y en avait d'autres, dont la race de notre *B. T. ligeriensis*, qui en compte elle-même de tailles différentes, est évidemment la descendance. Les plus grandes du *B. primigenius* des paléontologistes ont disparu, elles se sont vraisemblablement non pas éteintes comme celles du mammouth et d'autres espèces quaternaires, mais elles ont quitté les lieux où elles atteignaient le développement que nous ne voyons plus.

Ce n'est assurément pas le seul exemple d'une espèce ayant survécu aux temps quaternaires. Il y en a d'autres également prouvés parmi nos espèces domestiques, et c'est ce qui nous autorise à les considérer toutes comme étant dans le même cas. Mais ce qui rend celui-là particulièrement intéressant c'est que le Bos en question, unanimement admis comme fossile, et ainsi que l'indique le nom qui lui a été donné par Bojanus comme la souche de tous nos bœufs domestiques, se soit ainsi incontestablement conservé intact jusqu'à nos jours.

Le type naturel de la race vendéenne, qui n'en est, on le voit, que la continuation, a encore aujourd'hui le squelette fort et même grossier. C'est, au point de vue zootechnique, son principal défaut. Il n'est point de la plus grande taille, bien que son corps soit des plus volumineux. C'est qu'il a les membres relativement courts. Sa taille, chez le mâle, ne dépasse guère 1 m. 60, avec une longueur d'au moins 2 mètres de la nuque à la base de la queue. Chez la femelle elle ne va pas au-delà de 1 m. 35 et elle descend souvent jusqu'à 1 m. 30. L'écart est proportionnellement égal pour le mâle entre le maximum et le minimum. En considérant l'ensemble des races bovines, on peut donc dire que celle-ci est de taille

moyenne. Les masses musculaires, partout épaisses, sont bien développées et allongées surtout aux régions crurales. Avec la brièveté relative des membres et leur fort volume, la poitrine très descendue, cela donne à la conformation un aspect trapu. La peau, toujours épaisse et dense, forme sous le cou un fanon accentué qui, partant de la gorge, se prolonge jusqu'en arrière des membres antérieurs, sous le sternum. Elle est pourvue de poils grossiers et toujours frisés sur le chignon, et qui, sur le reste de son étendue, ne peuvent jamais être qualifiés de fins. Ils sont toujours d'une seule couleur et ne diffèrent que par la nuance. La race est donc concolore. Le mufle, le bord libre des paupières, souvent le pourtour de l'anus, les lèvres de la vulve, le fond des bourses sont pigmentés jusqu'au noir, ainsi que la pointe des cornes et les onglons. C'est la caractéristique des races brunes. Les poils sont généralement de la nuance jaune fauve, renforcée ou non jusqu'au brun vers les parties antérieures, depuis les épaules jusqu'à la tête inclusivement. Le pourtour du mufle et de la lèvre inférieure, celui des orbites, les ars, la face interne des cuisses jusqu'aux aines et la partie voisine de la paroi inférieure de l'abdomen, sont couverts de poils plus fins et d'un gris argenté. Cette particularité du pelage fait bien rarement défaut, si tant est qu'elle soit parfois absente. Elle est donc essentiellement caractéristique plutôt que le pelage uniformément jaune, la race vendéenne n'étant point seule douée de celui-ci.

Le tempérament est robuste, résistant, en même temps que calme, ce qui, joint aux formes naturelles, implique une grande aptitude à déployer de la force motrice. La race, en effet, fournit en grand nombre des bœufs excellents travailleurs. Ils sont dociles, en général un peu lents, mais tenaces. Aucuns ne les surpassent pour le labour. Les vaches, dont les mamelles ont le plus souvent une activité plus que suffisante pour allaiter copieusement leur veau, bien qu'elles ne paraissent point très volumineuses, ce qui tient à ce qu'elles sont rarement grasses, sont presque partout exploitées comme laitières. Ces mamelles, le plus souvent irrégulièrement développées, les quartiers antérieurs étant moins volumineux que les postérieurs, ou inversement, ont des mamelons gros et longs. Dans son état actuel la race n'a qu'une faible propension à l'engraissement. Cela se comprend sans peine, d'après les caractères qu'on vient de voir. Sa peau dure implique une

faible proportion de tissu conjonctif lâche. La graisse formée ne se dépose point sous la peau : elle s'accumule dans l'abdomen et dans les interstices musculaires. Mais ceci, joint à ce que la chair est naturellement d'une saveur fine et agréable, fait que la viande est de qualité supérieure et en réalité fort estimée des connaisseurs. Elle rend peu en quantité, tout au plus 50 0/0 du poids vif en viande nette, dans laquelle il y a beaucoup trop d'os, mais sa qualité la fait néanmoins estimer en boucherie. Son aptitude, sous ce rapport, pourrait être facilement améliorée. En somme la race vendéenne réunit, dans des proportions pondérées, les trois aptitudes pratiques des Bovidés. Si l'on adoptait la classification dite économique, elle aurait des droits égaux à être rangée soit dans la catégorie des races de travail, soit dans celle des races laitières, soit dans celle des races de boucherie, du moins, pour cette dernière, quant à la qualité de sa viande. Toujours est-il qu'on l'exploite, et très avantageusement, dans les trois sens. Elle offre ainsi, pour le progrès zootechnique, un remarquable champ d'action qui, nous l'espérons, sera dans l'avenir mieux cultivé qu'il ne l'a été jusqu'à présent.

L'aire géographique de la race vendéenne a été dans le passé considérablement plus étendue qu'elle ne l'est maintenant. Des restes de son ancêtre le B. *primigenius* ont été trouvés, d'une part, vers l'embouchure de la Loire, et, d'autre part, jusqu'en Pologne et jusqu'en Italie, dans le val de l'Arno. Il y a lieu dès lors de reconnaître qu'aux temps quaternaires l'espace compris entre ces limites était peuplé par ses représentants, sinon en totalité, du moins pour la plus grande partie. Ce que nous savons de la répartition des races animales et des lieux probables de leurs berceaux porte à penser que ce n'a pu être qu'en partie. La population de celle qui nous occupe a sans doute seulement poussé des pointes vers les extrêmes et la configuration de son aire devait être fort irrégulière, le gros de cette population étant resté plus à l'ouest, arrêté dans son extension par des obstacles qui nous sont bien connus. Ils ont été exposés ailleurs d'une manière générale. (*Voy.* RACE.) Sur les bords de l'ancien lac dont le fond est aujourd'hui la Limagne d'Auvergne, plus loin sur le plateau de Bresse, et plus loin encore dans les Alpes, il y avait des occupants. Pour des motifs qu'il n'est pas facile de démêler, cette ancienne aire s'est restreinte. De temps immémorial la race n'a plus eu de représentants vivants en dehors de ce

qui est aujourd'hui la France. Et même nous l'avons vue, de nos jours, céder la place à d'autres sur des lieux qu'elle y occupait auparavant, dans le centre de notre pays. C'est ainsi qu'on ne la rencontre plus ni dans le département du Cher ni dans la plus grande partie de celui de l'Allier, où elle a été remplacée par la race jurassique. Celle-ci tend, de plus, à s'y substituer dans celui de l'Indre, où elle était seule il n'y a pas encore longtemps. En fait, son aire actuelle comprend d'abord tous les départements compris entre l'embouchure de la Loire et celle de la Gironde, ceux de la Loire-Inférieure, de la Vendée, de Maine-et-Loire en partie, des Deux-Sèvres et de la Charente-Inférieure, aussi en partie seulement. Ces deux derniers départements ont été envahis par la race auvergnate. Il n'y a plus guère, dans l'un, que les arrondissements de Bressuire et de Parthenay qui en soient exclusivement peuplés, dans l'autre que ceux de la Rochelle, de Marennes et de Saintes. Ensuite on la trouve dans le département de la Vienne, surtout dans sa partie nord, puis dans ceux d'Indre-et-Loire, de Loir-et-Cher, de l'Indre, dans la partie nord de la Creuse, dans l'ancienne Marche, dans une partie du Cantal (l'arrondissement de Saint-Flour) et dans tout l'Aveyron. Sur les points voisins, dans la Lozère et dans la Haute-Loire, elle existe aussi, mais non plus à l'état de pureté. Elle s'y est mélangée avec la race auvergnate, et ses métis sont désignés par le nom de race du Mézenc.

Cette aire géographique actuelle de la race vendéenne embrasse ainsi une surface de figure irrégulière, mais se rapprochant de celle d'un triangle dont la base serait fournie par la côte océanienne comprise entre les deux embouchures indiquées plus haut et le sommet par le mont d'Aubrac. Il s'agit maintenant de savoir où doit être placé le berceau. Les faits actuels suffiraient tout seuls pour rendre la recherche facile. Il est évident que l'extension a dû, dès le début, se diriger de l'ouest vers l'est, comme on la voit encore à présent se produire. En outre, il n'est pas moins évident que le littoral offrait, pour l'existence d'un type Bovidé, des conditions plus favorables qu'aucune de celles qui se rencontrent sur les autres points de l'aire. Non pas ce littoral tel qu'il se présente actuellement, car on sait que sur sa plus grande étendue il est de formation récente. Il y est constitué par des lais de mer où sont situés les anciens marais aujourd'hui desséchés pour la plupart et les plus peuplés de bétail. Mais en tout cas nous

avons une preuve irrécusable de la présence du type naturel de la race en ces lieux aux temps quaternaires. Lorsque fut creusé, sous la direction de l'ingénieur de Kerviler, le bassin de Saint-Nazaire, il a été trouvé à une grande profondeur, dans un terrain reconnu comme incontestablement quaternaire, des ossements de Bovidé qui, soumis à l'examen de Paul Gervais, furent attribués sans hésitation par lui au *B. primigenius* (1). Il n'y a donc pas de doute, d'après cela, qu'à l'époque quaternaire la race existait déjà dans le bassin de la Loire. Comme elle y a persisté depuis lors, tandis qu'elle disparaissait des autres lieux où sa présence, à la même époque, a été de même constatée, il est clair que toutes les chances se réunissent pour que là ait été son berceau. Son espèce est donc bien nommée. Quant au nom français de la race, il a été préféré pour la raison que c'est celui sous lequel le groupe de variétés qui forme la principale partie de sa population est le plus connu. Ce groupe, en effet, peuple l'ancien pays vendéen, non pas seulement ce qui est aujourd'hui le département de la Vendée.

Cette race compte de nombreuses variétés, prises, bien entendu, selon la coutume, pour des races. Nous ferons remarquer en passant que c'est à son sujet que les premières adhésions accordées à notre travail de synthèse fondé sur l'identité de type naturel se sont manifestées. Et, chose curieuse, elles sont parties des régions officielles. Ces variétés sont appelées *nantaise*, *maraichine*, *poitevine* ou *parthenaise*, *berrichonne*, *marchoise* et *aubrac*. Elles vont être décrites successivement, sauf celles qui l'ont été déjà dans des articles spéciaux (*Voy.* MARCHOISE, NANTAISE et POITEVINE.)

VARIÉTÉ MARAICHINE. — Celle-ci tire son nom de ce qu'elle se produit dans cette vaste étendue d'anciens marais desséchés depuis le XVI[e] siècle, pour la plupart, qui se trouvent sur le littoral, à partir de la baie de Bourgneuf jusqu'aux environs de Royan. Les principaux sont connus sous les noms de marais de Machecoul, dans la Loire-Inférieure, de marais de Saint-Gervais et de Luçon, dans la Vendée, de marais de Saint-Louis et de Saint-Just, dans la Charente-Inférieure. Ce sont aujourd'hui des espaces herbeux divisés en carrés par des fossés d'écoulement plus ou moins larges et débouchant dans un canal unique, dit canal des Hollandais, en souvenir

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des sc.* t. LXXXIV (janvier-juillet 1877), p. 698.

de la nationalité de l'ingénieur et des ouvriers qui l'ont creusé. Ils sont peuplés, durant toute la belle saison, par des chevaux, par des vaches, par du jeune bétail et par des bœufs à l'engrais, selon la qualité de leurs herbes. Le sol en est formé, comme on l'a déjà dit, par des lais de mer d'une assez grande richesse, mais dont la culture présente des difficultés dont nous n'avons point à nous occuper ici. Les herbages, qu'on appelle, dans le pays, des « prises de marais », nous intéressent seuls, comme fournissant la nourriture exclusive de la population bovine que nous avons à décrire et qui, dans la race vendéenne, se distingue par des caractères particuliers.

La variété maraichine ne diffère point de la nantaise par la taille. Comme celle-ci elle atteint, chez les bœufs, jusqu'à 1 m. 50 et même au-delà. Mais d'abord sa population est autrement composée, pour une raison qui sera facilement saisie tout à l'heure. Au lieu que ce soient les bœufs qui en forment la majorité, ce sont, au contraire, les vaches, et de beaucoup. Vaches et taureaux ont, eux aussi, le squelette trop fort, mais la conformation est généralement moins défectueuse, surtout chez les vaches et chez les taureaux. La poitrine, non moins haute, a les côtes plus arquées. Les membres, un peu moins longs, sont moins souvent déviés. Les sujets ayant le dos droit, les lombes larges, les hanches écartées, ne sont pas rares. Ce qui toutefois, à première vue, fait distinguer les maraichins, c'est la qualite et la nuance de leur pelage. Les poils sont toujours un peu grossiers, le plus souvent bourrus, et toujours aussi d'un ton brun plus ou moins accentué, surtout aux régions antérieures. La raison en est qu'ils passent la plus grande partie de leur existence dehors, exposés aux intempéries. On ne les rentre dans les étables, en général, que durant les plus mauvais temps de l'hiver qui, dans ces régions, sont assez vite passés.

Les vaches de cette variété sont laitières et exploitées comme telles pour la production du beurre. Celui qui se fabrique notamment aux environs de Marans, dans la Charente-Inférieure, jouit depuis longtemps dans la région d'une réputation méritée pour la finesse de sa saveur. Il s'est établi dans cette région plusieurs beurreries mécaniques dont les produits sont fort estimés, particulièrement celle de l'Ecole pratique d'agriculture et de laiterie de Pétré, aux environs de Luçon (Vendée). Nous y avons constaté que 22 litres de lait suffisaient

pour obtenir un kilogramme de beurre, ce qui correspond à une richesse moyenne de 45 grammes environ par litre, soit un peu plus de 4 0/0. Le rendement moyen annuel ne peut pas être évalué à moins de 2.400 litres. Ces vaches, une fois grasses, pèsent de 600 à 650 kilogrammes, parfois même jusqu'à 700 kilogrammes. Les bœufs maraichins, qui fournissent un fort contingent à l'approvisionnement de Paris où ils paraissent à partir du mois d'août, en leur qualité de bœufs d'herbe, ne pèsent pas, eux, moins de 900 kilogrammes. Ils ont, comme les vaches, le défaut de ne pas rendre en viande nette au-delà de 50 à 55 0/0 de leur poids vif, mais sauf qu'elle est trop chargée d'os, cette viande est d'ailleurs comestible en forte proportion et sa saveur est excellente.

Sous le rapport de l'aptitude pour la boucherie la variété maraichine serait, elle aussi, facilement améliorée. Nous savons qu'on s'en occupe activement en quelques parties de la region qu'elle occupe. Ce n'est plus qu'une question de temps. D'anciennes tentatives de croisement avec les courtes cornes anglais avaient été faites dans les mêmes vues. Elles sont aujourd'hui complètement abandonnées et tous les efforts sérieux se dirigent avec plus de raison et aussi d'efficacité vers la sélection et les meilleures méthodes de traitement du jeune bétail.

VARIÉTÉ BERRICHONNE. — Sur les confins de la Vienne, d'une part, et ceux d'Indre-et-Loire et de l'Indre, de l'autre, il n'est pas facile de distinguer la variété berrichonne de la poitevine, pour la raison que les deux diffèrent entre elles seulement par la taille et que celle-ci, comme on le comprend bien, va diminuant progressivement de l'une à l'autre. Les limites territoriales entre les deux anciennes provinces sont arbitraires. Il faut ajouter que la race n'occupe plus maintenant qu'une partie de celle du Berri. Elle a été complètement éliminée du département du Cher et sa population diminue dans celui de l'Indre. C'est le bétail blanc du Charolais qui la chasse de ces lieux, comme étant plus amélioré. Mais par contre elle s'est étendue en Touraine et en Sologne dans le département de Loir-et-Cher. En somme la variété berrichonne forme encore néanmoins une population nombreuse qui est, elle aussi, en grande majorité composée de bœufs utilisés pour la culture du sol, peu riche, comme on sait, en ces régions.

La conformation et le pelage sont les mêmes que dans la

variété poitevine, à cela près qu'on y trouve une proportion encore plus faible de sujets aux formes à peu près correctes, malgré leur squelette toujours trop fort. Il y en a moins aussi dont le pelage se renforce de tons bruns. Il est presque toujours, sur les berrichons, de nuance très claire. La taille ne dépasse pas 1 m. 35 et elle est le plus souvent de 1 m. 30 seulement.

Les vaches, qui sont naturellement les moins grandes, n'ont qu'une faible aptitude laitière et ne sont guère exploitées que pour les besoins des ménages. Dans les conditions les moins défavorables elles ne rendent pas plus de 1.500 à 1.800 litres de lait par an. En moyenne le rendement peut être estimé à 1.400 litres seulement. Le poids vif de ces vaches va de 350 à 400 kilogr. à cause de la lourdeur de leur squelette et de leur peau.

Les bœufs, très rustiques et bons travailleurs, comme tous ceux de leur race, sont au nombre des plus durs à l'engraissement. Ils ne pèsent pas plus de 700 kilogr. Nous en avons une fois, à l'école de Grignon, engraissé expérimentalement une paire en les soumettant à toutes les conditions de milieu et d'alimentation qui caractérisent la méthode intensive. Pour n'obtenir qu'un médiocre résultat, puisque le poids journalier gagné en moyenne n'a pas atteint un kilogramme, il a fallu nourrir les animaux durant plus de cent vingt jours. Et le rendement en viande nette n'a pas dépassé 50 0/0 du poids vif. Dans la pratique courante cette proportion n'est que rarement atteinte. En outre la viande de troisième catégorie y prend toujours une trop forte part. Mais en revanche, encore ici la qualité de la viande compense en partie les faibles rendements. C'est pourquoi les bœufs berrichons trouvent néanmoins facilement acheteurs sur le marché d'approvisionnement de Paris, où, à une certaine saison, ils paraissent en grand nombre.

Variété d'Aubrac. — Cette variété, qui tire son nom de celui du Mont herbeux où se trouve son principal centre de production, jouit depuis longtemps en son pays d'une grande réputation. Prise naturellement, comme les autres, pour une race particulière, elle a été, de la part d'auteurs de ce pays, l'objet de descriptions enthousiastes. Rodat, d'abord, puis Jules Bonhomme, nous l'ont fait connaître avec de grands détails.

L'Aubrac, qui s'étend entre les trois villes de La Guiole,

Saint-Geniez et Saint-Urcyse, du département de l'Aveyron, est un district montagneux, peuplé d'un nombreux bétail, mais surtout de vaches exploitées à la fois pour la production des fromages et pour celle des jeunes taurillons, comme sur les monts d'Auvergne. Ce bétail se répand en outre sur les départements voisins du Cantal (arrondissement de Saint-Flour), du Lot, du Tarn, de la Lozère et de la Haute-Loire. Il y est désigné sous des noms locaux très divers, selon l'usage invariable qui fait abusément multiplier les distinctions fondées sur les détails sans importance. On admet dans la région des prétendues races d'Aubrac, de La Guiole, d'Angles, de La Causne, du Quercy, du Causse, du Ségala, du Rouergue, du Gévaudan, du Vélay, du Vivarais. En réalité toutes ces distinctions locales sont vaines et sans utilité pratique. Il y a sans doute entre les populations de ces diverses localités des petites différences dues à celles qui existent dans la fertilité du sol. Là comme partout, on passe par des transitions ménagées d'un maximum à un minimum de développement. Les habitants de l'Aveyron, par exemple, ne confondent pas le bétail du Causse avec celui du Ségala, le bétail des sols calcaires avec celui des sols siliceux. Mais cela, qui peut tout au plus autoriser des distinctions de familles, ne suffit point pour constituer des variétés, à plus forte raison des races. A ce compte il y en aurait presque autant que d'individus. Il faut à cet égard rester dans la mesure de ce qui est véritablement pratique, et ce qui l'est dans le cas c'est de grouper autour du bétail de l'Aubrac tout celui de la même race vendéenne qui en peuple les environs. De celui-ci l'Aubrac est seulement le type le plus réussi.

A l'aspect, la variété d'Aubrac diffère peu de la marchoise. A un concours régional qui se tenait à Guéret, il y a longtemps, et où étaient exposés dans des stalles voisines des jeunes taureaux des deux catégories, nous avons eu l'occasion d'inviter l'inspecteur général de l'agriculture, qui dirigeait ce concours, à vouloir bien nous signaler leurs caractères différentiels. Il a dû avouer son embarras, et il a reconnu, du reste, que ce n'était point le seul cas où il avait déjà reconnu la justesse des résultats du travail de synthèse que nous exécutions dès lors. En réalité les meilleurs sujets, ceux qui ont été choisis et préparés pour les concours, sont tout à fait semblables pour la taille, pour la conformation et même le pelage. Mais, il n'en est pas ainsi dans l'ensemble des deux

populations. Dans l'Aveyron les membres sont en général plus courts par rapport à la longueur et à l'ampleur du corps, et la conformation est meilleure. La poitrine est haute et large, avec des côtes bien arquées. Le garrot est large et bas, le dos droit. Les lombes sont larges, les hanches bien écartées, sans saillie prononcée. La croupe est longue, la base de la queue peu saillante et les cuisses sont épaisses. Seulement, ici comme dans tout l'ensemble de la race vendéenne, l'ossature est trop forte. Ce défaut est surtout frappant chez les vaches qui, en raison de leur moindre taille, paraissent encore plus trapues que les bœufs. Néanmoins ils ont tous la démarche aisée, le port de la tête fier, comme dit Rodat qui, dans son amour-propre rouergat, leur en fait un grand mérite. Nous empruntons à cet auteur sa description du pelage, parce que l'expression en est pittoresque. Ce pelage, dit-il, est rarement d'une seule nuance ; pour l'ordinaire il en présente plusieurs fondues. Les plus estimées sont la fauve tirant sur celle des poils du lièvre ou du blaireau, et le noir de suie ou marron avec mélange de roux et de gris. Tête de maure ayant le mufle entouré d'une auréole blanchâtre. C'est là un trait caractéristique et fort recherché, d'après notre auteur, qui évidemment ne savait point qu'il se rencontre d'une façon constante chez tous les sujets de la race vendéenne, à quelque variété qu'ils appartiennent. Il ne saurait donc être caractéristique de celle d'Aubrac en particulier. L'observation suivante est plus topique : « On repousse, ajoute Rodat, le noir de jais, le blanc laiteux, et le rouge sanguin, parce qu'ils déposent contre la pureté de la vieille race de nos montagnes. » En effet ces couleurs sont étrangères au type naturel et nous savons bien d'où elles peuvent venir, surtout la dernière qui, en raison du voisinage immédiat de la race auvergnate, se montre le plus fréquemment dans les populations mélangées.

Les vaches d'Aubrac sont exploitées durant l'estivage sur les pâturages des environs d'Espalion, dans l'Aveyron, de Marvejols, dans la Lozère et de Saint-Flour dans le Cantal. Leur lait sert à la fabrication des *fourmes*. Elles ne sont cependant que médiocres laitières, car d'après Rodat le rendement annuel est de 62 kilogr. de fromage et 3 kilogr. de beurre par vache. Ce lait étant très riche en matière sèche, surtout en caséine, cela correspond tout au plus, en ajoutant ce qui est employé pour la nourriture du veau, à un

rendement moyen de 1.200 à 1.400 litres. Cela tient, pour la plus forte part, à ce que les mamelles tarissent tôt à l'arrière saison, lorsque les vaches descendent de la montagne. Dans les vallées et les plaines elles sont attelées au joug, comme les bœufs, et se montrent, elles aussi, bonnes travailleuses.

Ces bœufs d'Aubrac sont réputés pour leur agilité, qui n'est pas commune dans leur genre, comme on le sait. L'auteur déjà cité prétend que sur une route ordinaire et modérément chargés ils parcourent facilement 4 kilomètres à l'heure. C'est à coup sûr une habitude que les conducteurs leur ont fait prendre. Du reste, en leurs pays, les labours ne sont point difficiles. Si l'on y peut constater leur patience et leur ténacité, les occasions de mesurer leur force, qui est d'ailleurs grande, ne sont pas fréquentes. Etant tardifs, ainsi que les vaches, et ayant comme elles nécessairement la peau dure, l'engraissement en est difficile et lent. Arrivés au degré qu'ils peuvent atteindre, ces bœufs pèsent toutefois aux environs de 800 kilog., tandis que les vaches dépassent rarement 500 kilog. Les uns et les autres pêchent par leur faible rendement en viande nette qui, en général, ne s'élève guère au-dessus de 45 à 46 0/0. Etant à peu près toujours engraissés trop vieux, après avoir fourni une longue carrière, soit de travail, soit de lactation, soit des deux à la fois, leur viande, bien que savoureuse, a le défaut d'être dure. Mais c'est là un défaut qui n'est point inhérent à la variété et que la volonté seule de ses exploitants suffirait à corriger. Il n'y aurait pour cela qu'à changer son mode d'exploitation en renouvelant plus souvent les sujets.

A. Sanson.

VENTILATION. — On appelle indifféremment ventilation ou aération le renouvellement de l'atmosphère intérieure des habitations, soit des hommes, soit des animaux, et l'on assigne à l'opération pour unique but d'assurer aux habitants une respiration normale. D'après les hygiénistes qui se sont occupés du sujet, ou du moins d'après la plupart d'entre eux, et conséquemment d'après les ingénieurs qui ont imaginé des dispositifs appropriés à ce but, il ne s'agit que de mettre constamment à leur disposition de l'air pur en quantité suffisante.

On sait que la respiration consiste à introduire dans l'organisme de l'oxygène et à éliminer de l'acide carbonique. Tout

le monde a cru, durant longtemps, et certains physiologistes croient encore, à une correspondance exacte en quantité entre l'oxygène absorbé et l'acide carbonique éliminé, ce dernier ne pouvant pas être autre chose que le résultat de la combustion directe du carbone organique. C'est la doctrine des combustions respiratoires, d'où l'on a tiré le rapport CO^2/O, considéré comme constant. Ce ne serait pas le lieu de discuter en détail cette doctrine. Bornons-nous à faire remarquer que de nombreuses recherches, et les nôtres en particulier (1) qui sont peut être les plus à l'abri des causes d'erreur et à coup sûr les plus nombreuses de toutes, ont mis en complète évidence que ce rapport est, au contraire, des plus variables. Et en songeant à la théorie réelle de la respiration pulmonaire telle qu'elle résulte des faits constatés dans nos recherches, on s'aperçoit tout de suite qu'il n'en peut pas être autrement. En effet, l'oxygène aussitôt introduit se combine avec l'hémoglobine du sang. La quantité qui se peut introduire dépend donc nécessairement de la richesse de celui-ci en hémoglobine. Cette richesse est du reste ce qu'on appelle sa capacité respiratoire. D'un autre côté, la combinaison est quantitativement proportionnelle à la tension du gaz. On sait que l'oxyhémoglobine se dissocie avec la plus grande facilité sous la moindre dépression et qu'à la température du corps elle cède, dans le vide barométrique, la totalité de son oxygène. La quantité qui, dans l'unité de temps, en est introduite par la respiration ne peut donc manquer d'être proportionnelle, d'une part, à la richesse du sang en globules rouges, et d'autre part à la pression atmosphérique, ou autrement dit à la tension du gaz. Paul Bert a établi, d'ailleurs, qu'un mètre cube d'oxygène à deux atmosphères équivaut, dans la respiration, à deux mètres cubes du même gaz à une seule atmosphère. Il ne peut par conséquent pas y avoir de doute sur ce point. Or nous avons établi, de notre côté, que l'élimination de l'acide carbonique est, au contraire, inversement proportionnelle à la pression atmosphérique. Plus celle-ci s'abaisse, plus la quantité éliminée grandit, et inversement. C'est encore là un fait dont il est facile de se rendre compte, en songeant que le phénomène n'est pas autre chose qu'un effet de diffusion du gaz dans l'atmosphère. Il s'ensuit nécessairement que

(1) A. Sanson. Recherches expérimentales sur la respiration pulmonaire des grands mammifères. (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1876.)

la condition qui favorise l'élimination de l'acide carbonique, l'abaissement de la tension atmosphérique, est précisément celle qui amoindrit l'introduction de l'oxygène, d'où l'un des termes du rapport diminue à mesure que l'autre grandit, sous la même influence. Il n'est dès lors pas possible que ce rapport reste constant, et pour être plus exact il faut dire qu'on n'a le droit d'en établir aucun entre les deux phénomènes. Chacun obéit à sa loi, et dès lors il y a lieu de conclure que les deux parties de la fonction respiratoire sont parfaitement indépendantes l'une de l'autre.

De ces deux parties, celle qui concerne l'élimination de l'acide carbonique est incontestablement la plus importante et en tout cas la plus urgente. Il va de soi que l'une et l'autre sont également indispensables. Mais l'oxygène étant en forte provision dans les globules sanguins, si sa dépense est restreinte comme il arrive dans certaines circonstances, la provision peut suffire pour entretenir une faible intensité de vie durant un certain temps. C'est ainsi, par exemple, que Gaston Tissandier, dans son ascension avec Sivel et Crocé-Spinelli, étant en syncope, n'est pas mort en atteignant la couche atmosphérique raréfiée où ses deux compagnons ont succombé. En outre l'expérience démontre que le taux de l'oxygène dans l'air peut s'abaisser jusqu'à 7 à 8 0/0 sans que la respiration en paraisse sensiblement troublée, pourvu que la tension du gaz n'ait point subi de diminution notable. L'acide carbonique, au contraire, ne peut pas être retenu dans le sang au-delà de sa proportion normale sans qu'aussitôt se manifestent des phénomènes d'asphyxie. Ce gaz exerce sur le système nerveux une action toxique qui arrête le cœur. Son élimination, à mesure qu'il se produit par le jeu des réactions nutritives, ne peut donc être suspendue au-delà d'un court instant. Il y a sous ce rapport des tolérances individuelles, dont quelques-unes sont acquises par l'entraînement, comme celle des plongeurs, mais ces tolérances se maintiennent toujours dans la limite d'un petit nombre de minutes. En tout cas il est évident, d'après cela, que c'est la nécessité urgente de l'élimination de l'acide carbonique qui domine, et de beaucoup, dans la question hygiénique de la ventilation pulmonaire.

Bien que les hygiénistes ne l'aient point toujours compris, confondant volontiers dans leurs préoccupations les deux actes respiratoires, introduction d'oxygène et élimination

d'acide carbonique, en visant à mettre toujours à la disposition des sujets de l'air pur ou de l'air nouveau, comme ils disent, ils ont néanmoins plus particulièrement porté leur attention sur l'acide carbonique. On a depuis longtemps constaté que dans un espace confiné l'air devient irrespirable bien avant que sa teneur en oxygène se soit abaissée au-delà de quelques centièmes. On en a conclu qu'une faible proportion d'acide carbonique suffit pour le vicier. De nombreuses recherches ont été poursuivies pour déterminer cette proportion. Nos anciens traités d'hygiène et aussi ceux de physiologie en sont remplis. Toutes, jusqu'à ces derniers temps, avaient surtout pour objet de mesurer en combien de temps un homme ou un animal de taille moyenne, respirant dans un milieu clos, pouvait vicier ou rendre irrespirable un certain nombre de mètres cubes d'air. Les auteurs sont arrivés sur ce sujet à des résultats divers, dont on n'a pas de peine à se rendre compte maintenant. Toujours est-il que telle était l'unique base, pour chacun, des conclusions d'après lesquelles devait être établie la ventilation des habitations, pour en assurer la salubrité au point de vue respiratoire. Il fallait que chaque individu disposât d'un espace cubique déterminé, afin que l'air contenu dans cet espace, en se renouvelant, restât constamment respirable. Nul ne se doutait que dans les habitations les conditions fussent différentes de ce qu'elles sont dans les enceintes où les expériences avaient été faites. On ne savait absolument pas comment les choses se passent dans ces habitations lorsque la capacité n'y atteint point la quantité de mètres cubes admise comme nécessaire. On ignorait si la respiration y était rendue difficile par l'insuffisance d'oxygène ou par l'excès d'acide carbonique, l'analyse directe n'ayant point été consultée. On était seulement convaincu, par induction, que l'air devait être vicié et que l'existence dans un tel milieu ne pouvait pas manquer de nuire à la santé. Le nombre de fois que, par exemple, dans les travaux des hygiénistes et des vétérinaires, la phtisie pulmonaire des vaches, entre autres affections, a été attribuée à leur entretien dans des étables insuffisamment spacieuses, ne se pourrait pas compter. Avant que la véritable nature de la tuberculose fût connue, l'erreur sur ce point était bien pardonnable. Il était admissible qu'une respiration imparfaite l'engendrât. Cependant, après avoir constaté tant de fois jusqu'à quel point, dans les campagnes, les habitations des animaux

s'écartent des limites indiquées comme indispensables à leur salubrité, sans que pour cela le moindre trouble de leur santé puisse être observé, il eût bien été permis de concevoir des doutes sur l'exactitude de la théorie. Personne toutefois, en présence de faits si frappants, n'avait eu l'idée de s'enquérir de la composition de l'atmosphère intérieure de ces habitations si exiguës et réputées malgré tout si malsaines. On les tenait unanimement pour telles, sans plus ample informé. Et quand nous mettons cela au passé sans restriction nous ne sommes pas tout à fait dans la vérité. Aujourd'hui encore il ne manque pas de gens, médecins ou autres, faisant profession d'hygiénistes, pour considérer comme élémentaires les données dont il vient d'être parlé. Elles représentent toujours à leurs yeux, l'état de la science.

Il est certain pourtant que l'observation tant soit peu attentive ne les confirme point, sans parler de la vérification expérimentale. Les bœufs de la plupart de nos paysans, placés dans des étables dont la capacité cubique dépasse à peine la leur propre, y respirent avec le même calme que s'ils étaient dehors. Rien n'indique du moins, dans le rythme des mouvements de leur thorax, que leur respiration ne soit pas normale. Et là seulement, semble-t-il, peuvent se manifester les troubles respiratoires. Qu'il y ait dans l'atmosphère insuffisance d'oxygène ou que l'élimination de l'acide carbonique soit empêchée ou seulement entravée, aussitôt le rythme respiratoire se précipite pour arriver d'ordinaire jusqu'à l'anhélation. Dans les conditions que nous venons de dire rien de pareil ne se manifeste, aussi longtemps que se puisse prolonger le séjour. Et certes si l'atmosphère intérieure n'était renouvelée de quelque façon autre que celle recommandée par les anciens hygiénistes, nul doute que bientôt la provision d'oxygène n'en fût épuisée et que, d'un autre côté, la diffusion de l'acide carbonique éliminé n'y devînt impossible. Il résulte d'expériences directes de Max Maercker qu'à partir du moment où cette atmosphère contient en acide carbonique de 2,5 à 3 0/00 de son volume la respiration commence à devenir difficile. C'est évidemment que sa capacité de saturation étant atteinte, la diffusion de l'acide carbonique ne s'y peut plus faire et que dès lors il est retenu dans le sang, où se fait sentir, comme nous l'avons vu plus haut, son action toxique. Celle-ci se manifeste d'abord par l'excitation du centre respiratoire de la moelle, provoquant des mouvements de plus en

plus précipités du thorax, jusqu'à l'arrêt complet qui est l'asphyxie. Qu'en deçà de cette limite extrême, alors que la diffusion du gaz toxique est seulement ralentie, il en résulte des inconvénients non mortels mais néanmoins réels et plus ou moins graves pour la santé, ce n'est pas à contester. Le point est uniquement de savoir, pour notre sujet, quelles sont au juste les conditions de milieu dans lesquelles, pratiquement, les phénomènes respiratoires subissent l'entrave en question.

Une importante découverte de Pettenkofer, le savant hygiéniste de Munich, est venue montrer que ces conditions ne sont point réalisées dans les habitations ordinaires, et nous a ainsi donné la clé de l'apparente contradiction qui existait auparavant entre les résultats des anciennes expériences et ceux de l'observation courante. Par un dispositif expérimental aussi simple qu'ingénieux, dont il nous a été donné de prendre connaissance dans son laboratoire si remarquablement installé et outillé, et où il nous a fait un accueil affable dont le souvenir ne s'est point effacé, Pettenkofer a mis en évidence la perméabilité pour les gaz des parois de ces habitations, dépendante de la porosité variable de leurs matériaux de construction. Partant de là il a été conduit à constater qu'il se produit normalement, au travers de ces parois, un échange entre les gaz de l'atmosphère intérieure et ceux de l'atmosphère extérieure, absolument comme cela se passe pour deux gaz de densité ou de tension différente contenus dans une enceinte et séparés par une cloison poreuse, en conformité des lois de la diffusion. L'activité de l'échange est proportionnelle, d'une part, à la porosité de la cloison, de l'autre, à l'étendue de sa surface, ce qui, du reste, se comprend facilement. Dans le cas considéré, cet échange s'effectue entre l'acide carbonique intérieur et l'oxygène extérieur. De la sorte on peut dire qu'au fond les habitations respirent comme les animaux, et qu'en définitive, pour ce qui concerne les deux gaz en question, la composition de leur atmosphère intérieure reste constante, pourvu que leur respiration soit suffisamment active. L'acide carbonique s'en échappe sans cesse aux travers des parois et l'oxygène s'y introduit par les mêmes voies. A ce phénomène a été donné le nom de *ventilation naturelle*. Pour le régler, ou autrement pour que la composition de l'atmosphère intérieure reste constante, il suffit, cela va sans dire, de proportionner à la porosité des matériaux l'étendue en surface des parois de l'habitation. Le rapport dépend aussi, bien entendu, de l'acti-

vité respiratoire des animaux. Tous n'éliminent point, dans l'unité de temps, la même quantité d'acide carbonique. Ils ne vicient point, par conséquent, leur atmosphère dans la même mesure. De là nécessité, pour les besoins pratiques, de recherches particulières, dans lesquelles l'analyse de cette atmosphère a permis de déterminer, par des approximations successives, le moment où le départ de l'acide carbonique compense son arrivée, le moment où la quantité sortie au travers des parois de l'habitation est égale à celle qui vient des poumons et de la peau.

De ces recherches Max Maercker, déjà cité, s'est chargé, pour ce qui concerne les habitations des animaux (1), dont nous avons seulement à nous occuper ici. Il a commencé par classer, dans l'ordre de leur porosité déterminée expérimentalement, les matériaux dont on se sert le plus souvent pour construire ces habitations. La série suivante a été ainsi formée, en commençant par le plus poreux : 1° pisé, 2° tuffeau, 3° briques, 4° moellons calcaires ; 5° grès. Il faudra dès lors une moindre surface de parois pour assurer la ventilation naturelle d'une habitation construite en pisé que si la construction était en tuffeau, et ainsi de suite. Pour loger dans de bonnes conditions hygiéniques un nombre donné d'animaux, une moindre capacité cubique sera nécessaire dans une étable ou une écurie construite en briques, que dans une autre dont les murs auront été édifiés avec des moellons calcaires ou des moellons de grès.

Cela établi, il restait à déterminer encore expérimentalement et pour chacune des sortes de construction, la surface de parois nécessaire et suffisante par tête d'animal de taille et de volume moyens. Il va de soi que cette surface varie comme les besoins respiratoires, qui sont eux-mêmes très variables. A la rigueur les variations se montrent aussi nombreuses que les individus. Mais pour les nécessités usuelles de la pratique il n'y a pas lieu de s'arrêter à ces variations. Dans la mesure de leurs écarts, qui est d'ailleurs restreinte, il n'y a que des avantages à prendre pour base les besoins les plus étendus.

(1) **Max Maercker.** Versuche über die Porosität einiger Baumaterialen, sowie über Künstlichen und naturlichen Luftwechsel im Stallgebaude. *Journ. f. Landwirtschaft*, 1870. Il en existe une traduction française publiée à Bruxelles par J. Leyder, en 1873, sous ce titre : *Recherches sur la ventilation naturelle et la ventilation artificielle, principalement dans les étables, ainsi que sur la porosité de quelques matériaux de construction.*

Voici les nombres indiqués par Max Maercker, comme résultant de ses recherches, par tête de nos grands animaux et pour chacune des sortes de matériaux :

Grès............	17,8	mètres carrés de parois	par tête de	gros bétail.
Moellons calcaires.	12,9	—	—	—
Briques...........	10,6	—	—	—
Tuffeau..........	8,2	—	—	—
Pisé............	5,9	—	—	—

Ce qui veut dire, on le comprend, que dans une habitation dont l'ensemble des parois présente autant de fois l'un de ses nombres qu'elle loge d'individus de nos grandes espèces d'animaux domestiques, l'atmosphère intérieure n'arrive jamais à contenir la proportion de 3 0/00 en acide carbonique, reconnue comme nuisible au bon fonctionnement de la respiration. C'est ce que l'expérience a constamment démontré, non seulement à l'auteur des recherches dont nous exposons les résultats, mais encore à tous ceux qui en ont entrepris la vérification. On peut donc tenir ces résultats pour certains. Et dans ces conditions il ne nous est pas arrivé une seule fois, depuis qu'ils sont parvenus à notre connaissance, de rencontrer dans la pratique une habitation animale dont 'atmosphère pût être considérée comme surchargée d'acide arbonique. On est fondé à conclure que dans toutes, comme lles sont généralement construites, la ventilation naturelle ssure l'évacuation de l'acide carbonique à mesure qu'il s'y légage et le remplacement de l'oxygène à mesure qu'il est bsorbé par les animaux. Il est donc évident, d'après cela, que es anciennes notions, encore courantes d'ailleurs dans nos uvrages français d'hygiène, ce qui ne laisse pas d'être un eu étonnant, doivent être décidément abandonnées. L'insaubrité, malheureusement trop réelle, d'un grand nombre 'habitations animales, ne peut être attribuée à l'insuffisance 'oxygène ni à l'excès d'acide carbonique dans leur atmoshère, l'étendue de leurs parois dépassant généralement la esure indiquée, sans parler de ce qu'elles sont d'ordinaire al closes, ce qui facilite, ainsi qu'on le comprend bien, la ffusion des gaz dans l'atmosphère extérieure, en établissant identité de composition ou à peu près.

En tout cas, on sait maintenant comment il est facile d'assur ce résultat, lors de la construction des habitations, en nnant à celles-ci l'étendue de parois correspondant à la ualité des matériaux employés. La connaissance du fait de la

ventilation naturelle, acquise par la découverte de Pettenkofer et appliquée par les études spéciales de Max Maercker, sera pour les hygiénistes et les architectes autrement utile et féconde que celle de la capacité cubique prétendue nécessaire à laquelle ils s'étaient arrêtés. Nous avons donné un exemple d'application pratique de cette connaissance auquel on pourra se reporter au besoin. (*Voy.* VACHERIE.) Il serait sans doute surabondant d'insister, ces choses étant suffisamment claires.

Mais si la ventilation naturelle entretient l'atmosphère intérieure des habitations à l'état de composition qui permet l'accomplissement régulier et normal des phénomènes respiratoires, contrairement à ce qu'on croyait avant la découverte du savant hygiéniste de Munich, elle ne suffit toutefois pas toute seule pour maintenir cette atmosphère à l'état de complète salubrité. Il serait peut-être plus exact de dire qu'elle ne suffit pas pour assurer aux animaux le bien-être qu'ils doivent trouver dans ces habitations, car l'observation des étables et des écuries rurales nous a, pour notre compte, rendu un peu septique à l'égard de ce qu'on appelle leur insalubrité. Tant de fois nous avons vu des animaux rester en santé parfaite et parfaitement vigoureux au milieu des conditions d'habitation réputées les plus insalubres, qu'il nous serait bien difficile de partager sous ce rapport l'opinion commune. Quoi qu'il en soit il n'y a pas de doute que dans les habitations animales il se dégage, en outre de l'acide carbonique, d'autres gaz qui, s'ils ne sont réellement insalubres, exercent sur les muqueuses une action irritante qui est au moins incommode. Il est bien entendu que les agents infectieux sont réservés. On ne veut parler ici que des gaz résultant de la fermentation des déjections et des produits des sécrétions cutanées. En outre, certains expérimentateurs soutiennent qu'il s'échappe des poumons, indépendamment des gaz connus, des matières toxiques dont ils n'ont d'ailleurs point précisé la nature. Laissant de côté ces matières dont l'existence n'est pas suffisamment établie, on doit reconnaître que ces gaz irritants ou odorants, parmi lesquels les composés ammoniacaux occupent le premier rang, ne sont point éliminés par la ventilation naturelle. Celle-ci est de même sans action sur l'élévation de température qui résulte du dégagement de chaleur par le corps des animaux. A de certains moments de l'année, alors que la température extérieure est élevée, si pure que puisse être l'atmosphère intérieure sa température propre

devient bientôt gênante. Nos recherches expérimentales ont établi que quand elle dépasse 18° C. le rythme des mouvements respiratoires s'accélère, preuve évidente d'un trouble dans la fonction. Nous pouvons du reste nous rendre compte de l'effet en question par le malaise que nous ressentons nous-mêmes quand nous nous trouvons placés sous l'influence de la même condition.

De là nécessité d'établir une *ventilation artificielle* entraînant au dehors l'air vicié et le remplaçant par de l'air nouveau, en même temps qu'elle rafraîchit au besoin l'atmosphère intérieure. Dans les habitations humaines, surtout dans celles où se réunissent le soir de nombreuses assemblées et où s'ajoutent aux émanations normales les produits de la combustion des moyens d'éclairage ainsi que la chaleur dégagée par ceux-ci, comme c'est le cas notamment pour les théâtres éclairés au gaz, la nécessité de cette ventilation est tout à fait impérieuse. En son absence le séjour y devient bientôt pénible. Elle se réalise ordinairement soit à l'aide de ventilateurs mécaniques, soit au moyen de hautes cheminées surmontant un foyer dans lequel une combustion active détermine un puissant tirage et conséquemment un fort appel d'air. Dans les appartements ordinaires, cet appel provoqué par le tirage des cheminées de chauffage suffit en hiver pour assurer l'évacuation. Dans les habitations des animaux, aucun de ces procédés artificiels n'est pratiquement possible. Outre qu'on ne peut point songer à les mettre en communication avec un foyer de combustion permanente, les frais occasionnés par un dispositif quelconque du genre de ceux usités ne sont pas admissibles dans les industries fondées sur l'exploitation des animaux. La ventilation artificielle doit y être réalisée par des moyens plus économiques. Il y en a, fort heureusement, qui sont d'ailleurs d'une efficacité suffisante.

A leur sujet il convient d'établir une distinction. Ou bien il s'agit de construire de toutes pièces une habitation animale et d'y réaliser, en outre des conditions de la ventilation naturelle comme nous les avons indiquées plus haut, celles d'une bonne ventilation artificielle ; ou l'on se trouve en présence d'une habitation existante, dans laquelle ces conditions font absolument défaut, et il s'agit de les y introduire. Dans les ouvrages spéciaux que nous connaissons, au chapitre où il est traité de ce sujet, cette distinction n'a pas toujours été suffisamment marquée. Le plus souvent même il n'en est pas

question. On y passe en revue successivement tous les moyens de ventilation connus, en accordant à tous la même importance et comme s'ils devaient tous et dans tous les cas être toujours employés. Du reste, nous connaissons en fait une étable, installée il est vrai par un architecte des bâtiments civils, dans laquelle il n'en manque pas un, bien que la construction préexistante où elle se trouve, par l'élévation de son plafond et par le nombre et la grandeur, ainsi que par la situation de ses portes et fenêtres également préexistantes, ne fût déjà que trop ventilée. Il va sans dire qu'on ne se sert point de ces moyens de ventilation surajoutés, mais ils n'en ont pas moins été établis comme devant apparemment, dans l'esprit de l'architecte, être nécessaires. Cela montre bien, pensons-nous, l'utilité de préciser davantage, car selon toute évidence l'architecte en question, qui n'était d'ailleurs pas le premier venu, n'avait pu manquer de s'inspirer des classiques dans l'exécution de son travail.

L'air de l'habitation, à mesure qu'il s'échauffe, acquiert de la tension et dès lors doit s'échapper par les issues qui lui sont ouvertes. L'échappement se produisant, il en résulte nécessairement des courants en sens inverse et superposés, l'un le plus chaud, par conséquent supérieur, de dedans en dehors, et l'autre de dehors en dedans, qui amène de l'air nouveau pour remplacer celui qui a été évacué. Il suffirait donc de percer, dans les parois de l'habitation, des ouvertures suffisantes pour que la ventilation artificielle fût assurée. Ces ouvertures munies de châssis vitrés nécessaires pour l'éclairage, étant bien disposées pour être closes à volonté durant les temps froids, permettraient qu'en peu d'instants l'air se renouvelât dès qu'elles seraient privées de leur clôture. Leur nombre et leurs dimensions, proportionnés à la capacité cubique de l'enceinte, qui est déterminée, comme on sait, par les nécessités de la ventilation naturelle, ne pourraient guère être exagérés, s'il n'y avait à tenir compte que de celles de la ventilation artificielle. Plus elles seraient nombreuses et grandes, plus tôt le renouvellement de l'air s'effectuerait. Mais la question est plus complexe. D'abord il y a des cas dans lesquels l'intensité de l'éclairage n'est pas indifférente. Dans ces cas il faut que les deux fonctions des fenêtres soient conciliées, comme on en verra des exemples dans l'article auquel il a été déjà renvoyé. Ensuite, et cela est tout à fait général, il importe avant tout que les courants d'air froid qui

pénètrent dans l'intérieur de l'habitation ne rencontrent point sur leur passage le corps des animaux. En été, la sensation de fraîcheur qu'ils produisent à la peau peut être agréable, mais elle devient au moins pénible dès que la température de l'air s'abaisse jusqu'au degré qu'elle montre généralement en hiver. Cette sensation brusque de refroidissement provoque surtout des réflexes qui se traduisent par des manifestations pathologiques. Sans entrer dans des détails qui ne seraient pas à leur place ici et qui ne concernent pas seulement la pathologie, il n'y a point lieu de craindre que l'influence nocive de ces courants d'air froid soit contestée. Elle serait plutôt exagérée que niée.

En conséquence les fenêtres devront être placées sur les deux plus grands côtés des bâtiments neufs, en regard les unes des autres, à une hauteur suffisante pour que leur bord inférieur soit situé le plus possible au-dessus du niveau de la taille des animaux. Elles seront plus longues que hautes, afin que leur ouverture, gagnant en largeur ce qu'elle pourra perdre en hauteur, soit néanmoins assez grande pour rendre la ventilation facile et rapide, sans qu'il soit nécessaire d'en augmenter outre mesure le nombre. Il y a là une question d'économie, le prix de revient des fermetures ne croissant point proportionnellement à leur grandeur, car les ferrements, entre autres choses, sont les mêmes pour toutes les dimensions. La meilleure disposition, pour ces fermetures, est celle dite à bascule, dans laquelle le châssis s'abaisse en pivotant sur un bord inférieur, pour ouvrir la fenêtre, puis se relève pour la clore. De la sorte le courant d'air venant de l'extérieur pénètre toujours plus ou moins obliquement, selon le degré d'ouverture donné à la fenêtre, de façon à ce qu'il aille d'abord frapper le plafond. L'air intérieur est ainsi appelé lentement de haut en bas par un effet de trompe et il se renouvelle sans causer aux animaux aucune sensation désagréable. Quand on fait fonctionner ce genre de ventilation, si des thermomètres ont été disposés par places au niveau du corps des animaux, on les voit s'abaisser lentement, eux aussi, preuve qu'il est une garantie sûre contre les transitions brusques, qui seules sont à redouter. Il n'y en a donc point de préférable, car il joint à l'efficacité, au double point de vue du renouvellement de l'air et de l'abaissement de la température, l'avantage, sous ce dernier rapport, de ménager les transitions.

C'est du reste ce dispositif qui a été depuis longtemps adopté par l'administration de la guerre pour la construction des écuries des quartiers de cavalerie. A propos de ces écuries, nous avons assisté, faisant alors partie de l'armée, aux grandes controverses dont fut l'objet la question de leur aération permanente, il y a trente et quelques années. La plupart des anciens vétérinaires militaires, pour lesquels les courants d'air étaient la chose la plus à redouter, dans l'intérêt de la conservation de la santé des chevaux, en quoi d'ailleurs ils se conformaient aux notions classiques, pensaient qu'en hiver les fenêtres devaient être tenues fermées, sauf le matin durant le temps du nettoyage. Nous servions dans un régiment dont le colonel a été l'un des premiers, sinon le premier à enfreindre, de sa propre autorité, les prescriptions générales à cet égard. Dans les écuries de ce régiment les fenêtres, en toute saison, devaient, par son ordre, rester toujours ouvertes, et les vétérinaires étaient rendus responsables de l'exécution de cet ordre. Je dois avouer que, pour mon compte, j'étais dès lors sur ce sujet de l'avis révolutionnaire du colonel, et que, par conséquent, je n'avais aucune violence à me faire pour me conformer à son ordre. Et il convient d'ajouter que nous n'eûmes point l'occasion d'en observer le moindre inconvénient. Cependant le régiment tenait garnison en Alsace, à Haguenau, où le thermomètre reste en permanence, durant plusieurs mois, à plusieurs degrés au-dessous de zéro. Malgré cela nous n'avons pas vu, dans l'intérieur des écuries, le thermomètre s'abaisser au-dessous de 12° C.

Sous des influences dont nous n'avons point été informé, la Commission d'hygiène hippique fut chargée, peu de temps après, de suivre dans un certain nombre de quartiers de cavalerie des expériences d'aération permanente des écuries, conformes à la pratique dont il vient d'être parlé. Ces expériences, conduites avec soin en comparant la morbidité et la mortalité dans les écuries aérées avec celles constatées dans les écuries traitées à l'ancienne manière, donnèrent des résultats favorables à l'aération, et le rapport, qu'on pourra lire dans les mémoires publiés sous la direction de la Commission, conclut à ce que la mesure fût généralisée par prescription ministérielle.

Ce n'est pas à dire que tous les vétérinaires militaires d'alors se rendirent à l'évidence ainsi expérimentalement établie. L'admettre serait méconnaître l'esprit humain. Il reste

toujours quelqu'un pour mettre sa propre opinion avant les faits. Mais ainsi qu'il arrive toujours aussi, l'on ne pouvait manquer de voir forcer leur signification. L'aération permanente des anciennes écuries étant reconnue plutôt favorable à la santé des chevaux, on est venu à recommander, sous prétexte de les mieux préparer aux conditions du service en campagne en leur faisant acquérir plus de rusticité, de les loger habituellement dans des écuries ouvertes à tous les vents, dites écuries-docks. En ces derniers temps une active propagande a été faite en leur faveur. Sur les avantages ou les inconvénients du régime auquel ils y seraient soumis, l'expérience ne s'est pas encore suffisamment prononcée pour qu'on puisse se former une opinion arrêtée. Les pures inductions, sur un tel sujet, sont le plus souvent trompeuses. Ce qui seulement peut être considéré comme certain, c'est que si, dans ces conditions, la température de la peau s'abaisse, si peu que ce soit, au-dessous de la normale, ce qui se traduit aussitôt par des tremblements musculaires, cela entraîne une exagération des pertes et nuit par conséquent à la nutrition. Pour la même alimentation le travail disponible s'amoindrit. On ne voit pas comment, s'il en est ainsi, le régime de ces écuries serait une bonne préparation pour supporter plus aisément les fatigues de la guerre. Mais c'est à l'expérience seule qu'il appartient de décider. Il n'est pas à notre connaissance qu'elle ait été consultée dans des conditions de précision tout à fait scientifique. En attendant il conviendra de s'en tenir au système de ventilation qui a fait largement ses preuves sous la désignation d'aération permanente des écuries. Il est bien entendu que nous réservons le côté économique de la construction, dont il ne peut pas être question ici. La partie hygiénique du sujet doit seule nous occuper.

On voudra bien remarquer, en tout cas, que les considérations précédentes s'appliquent seulement aux chevaux de guerre, qu'il importe avant tout d'endurcir, par l'habitude, contre les effets des intempéries auxquels ils sont forcément exposés en campagne. Il ne conviendrait à aucun égard de les étendre aux autres. Elles ne sont surtout pas applicables aux animaux comestibles, pour lesquels la question se complique de nécessités particulières touchant les fonctions économiques, nécessités qui ne peuvent être indiquées qu'à propos de l'habitation de chaume de leurs espèces et de chacune des fonctions exploitées.

Jusqu'ici nous avons raisonné pour le cas où cette question est entière, mais il n'en est pas toujours ainsi dans la pratique. On se trouve aussi en présence d'habitations anciennement et vicieusement construites, dans lesquelles la ventilation artificielle est insuffisante ou même parfois presque nulle. Il s'agit de l'y réaliser, et souvent leurs parois sont disposées de telle sorte qu'on ne peut pas songer à y percer des ouvertures, parce que celles-ci ne donneraient point accès au dehors, les murs étant communs soit à des granges, soit même à des habitations humaines. C'est alors seulement qu'il y a lieu de faire intervenir les autres moyens qui peuvent, dans une certaine mesure, suppléer les fenêtres, mais qui ne doivent leur être adjoints que quand ces fenêtres ne peuvent pas être assez nombreuses. La ventilation étant insuffisante ou impossible par les parois latérales, force est bien de l'obtenir par la toiture. On y arrive en établissant ce qu'on nomme des *cheminées d'appel*, dont l'action est secondée par un autre dispositif appelé *barbacane*.

La *cheminée d'appel* est une ouverture carrée pratiquée au plafond, de dimensions proportionnées à la capacité de l'habitation, et surmontée d'une sorte de manche pyramidale en briques ou en bois, qui se prolonge au moins de quelques mètres au-dessus du toit. Plus elle est élevée, plus le tirage en est actif. Elle peut être, à son orifice inférieur, le plus large, pourvue d'une fermeture mobile, ou bien d'un registre tournant sur un axe en un point de sa hauteur, afin de rendre son fonctionnement intermittent. Lorsque la cheminée est ouverte, l'air intérieur, dont la température est nécessairement de plusieurs degrés plus haute que celle de l'air extérieur, tend à s'élever vers le plafond et à s'écouler par l'orifice supérieur. En outre, lorsque cet orifice est léché par l'air atmosphérique en mouvement, il se produit un effet de trompe qui appelle l'air intérieur et provoque son écoulement. Il s'établit ainsi un courant de bas en haut qui, de proche en proche, provoque l'évacuation totale. L'efficacité de la ventilation artificielle par la cheminée d'appel n'est donc pas douteuse.

Mais cet air échauffé et vicié doit être remplacé à mesure qu'il s'évacue, sans quoi il en résulterait, dans l'intérieur de l'habitation, une dépression pénible pour les animaux. Il ne peut l'être par la voie de la cheminée, où le contre-courant mettrait bientôt obstacle à l'évacuation. C'est ce qui arrive

dans les cheminées de nos appartements qui fument. Pour l'éviter il est nécessaire de ménager au bas de l'habitation des prises d'air en communication directe ou indirecte avec l'extérieur. Ces prises d'air sont précisément ce qu'on a nommé des *barbacanes*. La meilleure disposition à leur donner est de les percer au niveau du sol, autant que possible dans le mur situé en arrière des animaux, sous une forme allongée dans le sens horizontal, et de les pourvoir d'une fermeture à coulisse, de manière à ce que leur fonctionnement puisse être au besoin interrompu.

On voit que l'existence simultanée des cheminées d'appel et des barbacanes est nécessaire pour l'établissement d'une bonne ventilation artificielle, dans les habitations où elle ne peut pas être réalisée par les seules fenêtres. Mais on sait maintenant que celles-ci, disposées comme nous l'avons indiqué, suffisent amplement et qu'il n'y a par conséquent pas lieu, dans aucun cas, de leur adjoindre les autres dispositifs recommandés sans distinction par les auteurs.

En résumé, il existe deux sortes de ventilation qu'il ne faut pas confondre, ni théoriquement, ni pratiquement, l'une naturelle, l'autre artificielle. La première concerne la sortie de l'acide carbonique et l'entrée de l'oxygène, de telle sorte que l'atmosphère intérieure reste toujours en état de satisfaire aux besoins physiologiques de la respiration. Il n'y a guère d'habitations animales, si même il y en a, dans lesquelles les nécessités du logement ne soient pas suffisantes pour assurer cette sorte de ventilation. La seconde, la ventilation artificielle, la seule qui ait jusqu'ici préoccupé presque tous les hygiénistes, ne concerne que l'évacuation de l'air échauffé et vicié par l'adjonction de gaz étrangers odorants ou irritants et son remplacement par de l'air pur et frais. Celle-ci, dans les diverses conditions qui se présentent, peut-être facilement réalisée par les procédés que nous avons indiqués. On ne méconnaîtra pas, croyons-nous, l'importance pratique de la distinction scientifiquement établie entre les deux sortes de ventilation.

A. Sanson.

VERRUES (*Voy.* Papillome et Sarcome).

VERS (*Voy.* Helminthes).

VERT. — Dans le langage courant, l'expression, fort usitée, s'applique à peu près exclusivement au régime alimentaire des chevaux. Il s'agit de la substitution, dans ce régime, des fourrages encore pourvus de la totalité de leur eau de végétation aux fourrages qui, après avoir été coupés, ont été fanés ou séchés à l'air et alors ne contiennent plus qu'environ 15 0/0 de cette eau. Le régime du vert est donc l'opposé du régime sec, habituellement composé de foin, de paille et d'avoine. On lui attribue une influence hygiénique et même, à certains égards, thérapeutique. En particulier dans l'armée on y soumet systématiquement les jeunes chevaux récemment incorporés, les convalescents, et ceux qui, parmi les adultes, se montrent malingres ou en mauvais état d'embonpoint pour cause habituelle d'un faible appétit. Dans la vie civile, les vétérinaires prescrivent de même de mettre au vert les chevaux de leur clientèle qui sont dans ce dernier état et aussi les convalescents de graves maladies aiguës ou ceux qui ont subi de forts délabrements du sabot.

Le régime du vert se pratique de deux façons, qui ne peuvent pas précisément être considérées comme équivalentes, l'une étant simple et l'autre complexe. Dans la plus généralement répandue, le vert se prend au pâturage, en liberté sur la prairie ou l'herbage ; dans l'autre cas le fourrage vert se distribue à l'écurie, comme le foin ou tout autre fourrage sec. Ce dernier cas ne met en jeu que ce qui concerne l'alimentation ; le premier, au contraire, y ajoute l'influence de la vie au grand air et celle de la promenade en liberté.

Les deux régimes ne sont donc pas comparables de tous points. Ils ne le sont même point exactement à l'égard du seul côté alimentaire, car dans la pratique, alors que le vert en liberté comporte la consommation des jeunes herbes de pré, composées en grande majorité, sinon en totalité, de graminées, la nourriture verte distribuée à l'écurie ne comprend pour l'ordinaire que des légumineuses, sainfoin, luzerne, trèfle. Exceptionnellement on y introduit parfois le seigle seul ou mélangé avec la vesce, formant ce qu'en quelques localités on appelle le coupage. Les propriétés nutritives des deux sortes d'aliments sont bien loin d'être semblables. Conséquemment, à quelque point de vue qu'on se place, il n'est pas possible d'envisager, à l'exemple de nos devanciers, le sujet dont il s'agit ici d'une façon absolue, en ne considérant

que les effets hygiéniques de la nourriture verte ou humide, par rapport à ceux de la nourriture sèche. En outre de ce que le cheval qui reste jour et nuit en liberté sur un bon pâturage, où il paît à volonté des herbes savoureuses et succulentes, est dans des conditions d'existence tout autres que celles où se trouve le cheval retenu captif dans une stalle d'écurie, si bien pourvu que puisse être son râtelier, à aucun égard les aliments déposés dans celui-ci ne peuvent avoir la même valeur nutritive. Il importe donc de distinguer.

Mais auparavant il convient, en s'adressant à des lecteurs vétérinaires, de relever au sujet de la comparaison entre la nourriture verte et la nourriture sèche des assertions à leurs yeux nécessairement autorisées. On lit, en effet, à ce sujet dans un ouvrage classique (1) : « M. Boussingault a démontré par des expériences que le foin nourrit autant que l'herbe dont il provient.

« Il y a cependant avantage à faire consommer les plantes vertes ; on économise en grande partie les frais de récolte, car on n'a besoin ni de faire sécher, ni d'emmagasiner les fourrages ; on n'a pas à s'occuper de leur conservation, ni à surveiller les fenils et les meules. Les plantes consommés en vert sont plus tendres et la mastication en est plus facile. Tous les principes que l'herbe renferme, dissous dans la sève ou ramollis par ce liquide, sont d'une digestion plus prompte et plus complète : aucun atome susceptible de nourrir n'échappe à l'action de l'estomac, tandis que pendant le fanage beaucoup de corps qui étaient mous, solubles, ou dissous, deviennent durs et moins faciles à digérer. Pendant la dessiccation les plantes perdent, outre l'eau, divers principes, et en particulier les corps odorants hydrogénés, si importants pour la respiration et pour la production de la graisse.

« Mais la perte principale entraînée par l'emploi des fourrages secs, résulte du déchet qu'éprouve l'herbe par suite de la chute de ses parties les plus nutritives, grains, épilets, fleurs, feuilles, qui se détachent avant que le foin soit parvenu au ratelier.

« Il ne faut pas seulement tenir compte de la valeur nutritive des aliments, il faut aussi prendre en considération les effets qu'ils exercent sur la santé.

(1) J. H. Magne et C. Baillet, *Traité d'agriculture pratique et d'hygiène vétérinaire générale*, 4e édit., t. III, p. 201.

« A ce point de vue, l'herbe est préférable au foin : elle n'irrite pas les membranes muqueuses, tient le ventre libre, entretient la transpiration cutanée, rend la peau souple et le poil brillant. Elle est surtout utile en été ; elle empêche les animaux de prendre en peu de temps des masses de boissons.

« Les liquides incorporés avec les substances solides sont toujours plus salutaires que ceux qu'on avale avant et après les repas : l'eau de végétation, chargée de sucre, de mucilage, d'albumine, d'acide acétique, et de divers sels, est plus salubre que celle des sources, des ruisseaux et des puits. Le foin et la paille échauffent les animaux, les constipent, rendent la peau sèche, le poil terne ; ils sont surtout peu favorables aux ruminants, leur donnent des maladies d'estomac, des obstructions du foie, des calculs biliaires, des irritations à la peau, des dartres, s'ils sont administrés pendant longtemps et s'ils ne sont pas de bonne qualité.

« Le vert pourrait-il entretenir les animaux qui font des travaux pénibles ? Non, mais il suffit, avec un peu de grains ou de graines, pour ceux que l'on fait travailler dans les fermes. C'est seulement quand il y a des travaux pressants et pénibles à exécuter, que l'on doit donner des rations de fourrages secs ou augmenter suffisamment la ration de grains.

« Plus j'acquiers d'expérience, plus j'ai de motifs de me persuader que la meilleure de toutes les nourritures d'été, tant pour les chevaux de charroi et de charrue, que pour les bêtes à cornes sans exception, c'est la luzerne et surtout le trèfle rouge donnés en vert. (Crud.)

« Pour les attelages qui exécutent les travaux pénibles du commerce et de l'industrie, les plantes vertes ne soutiennent pas assez longtemps les animaux ; d'ailleurs elles sont trop lourdes relativement à leur valeur nutritive et trop difficiles à transporter et à conserver ; elles donnent moins d'énergie que les fourrages secs, et ne conviennent pas à des animaux qui ont besoin de manger beaucoup pour résister à des exercices fatigants. Les Arabes en donnent à leurs chevaux. D'après Hamont, les Egyptiens craignent qu'elles amollissent les os.

« Le vert est surtout avantageux pour nourrir les bêtes de route.

« Il est particulièrement bienfaisant pour les femelles pleines et pour celles qui donnent du lait. Il augmente la sécrétion des mamelles. Le lait est à la vérité plus aqueux, mais il est plus abondant ; s'il renferme moins de beurre, ce produit est

plus doux et plus beau. Une bonne nourriture verte est favorable aussi à l'engraissement, et c'est celle qui pousse le plus le développement des élèves.

« Enfin, le fumier des animaux nourris au vert est beaucoup plus gras, a plus de valeur, que celui des bêtes qui ne consomment que des fourrages secs. L'usage du vert longtemps continué exercerait une grande influence sur les bénéfices des fermes ; il permettrait d'entretenir des animaux plus nombreux, et, en rendant les engrais meilleurs et plus abondants, ferait pousser des récoltes plus riches sans augmenter dans le même rapport les frais de production. »

Telles sont, pour les vétérinaires, les notions les plus généralement acceptées sur ce qu'on nomme le régime du vert. Cela se constate, par exemple, en lisant les résumés, publiés par le ministère de la Guerre, des rapports annuels rédigés par ceux de l'armée. Ces notions ne sont cependant pas précisément les plus exactes, et surtout les plus claires.

D'abord nous devons faire remarquer qu'en réalité aucune des expériences de Boussingault n'a pu démontrer, comme l'admettent nos auteurs, que le foin nourrit autant que l'herbe dont il provient. Du reste ces auteurs se chargent eux-mêmes de contredire leur assertion à cet égard, et ce n'est pas la seule contradiction que contient leur exposé, comme on s'en est sans doute bien aperçu en le lisant. Les motifs qu'ils donnent de la plus forte valeur nutritive des herbes, comparées au foin, ne sont certes pas les meilleurs, étant purement inductifs. Il y en a même de forts singuliers, tels que celui tiré de la prétendue perte, pendant la dessiccation, de divers principes et en particulier de corps odorants hydrogénés si importants, d'après eux, pour la respiration et pour la production de la graisse. Ceci relève évidemment d'une physiologie tout à fait fantaisiste. Mais enfin il n'en résulte pas moins qu'à leur avis le foin ne nourrit pas autant que l'herbe dont il provient, contrairement à la proposition absolue d'abord posée par eux, d'après Boussingault. La vérité est qu'il y a en faveur des herbes de grandes différences à la fois quant à la richesse en principes immédiats nutritifs et quand à la digestibilité de ces principes immédiats, ainsi que l'analyse et l'expérimentation l'ont constamment montré. (*Voy.* PATURAGE.) La constatation expérimentale de ces différences, dont l'interprétation physiologique n'est d'ailleurs point difficile, vaut mieux que toutes les inductions possibles, et seule elle doit

servir de base pour l'appréciation de la valeur hygiénique du régime vert, indépendamment de toute considération de l'ordre économique.

Il serait puéril de s'arrêter à ces assertions que le foin irrite les membranes muqueuses, qu'il échauffe les animaux, les constipe et rend leur peau sèche, leur poil terne, qu'il est surtout peu favorable aux ruminants en leur donnant des maladies d'estomac, des obstructions du foie, des calculs biliaires, des rritations à la peau, des dartres. On ne peut que s'étonner de encontrer de notre temps, sous la plume de professeurs vétéinaires, de semblables accusations à l'égard d'un aliment d'un usage si universel. Il est certain que la consommation des herbes tient le ventre plus libre, selon l'expression vulgaire, qu'elle favorise la transpiration cutanée en augmentant la tension du sang dans les vaisseaux par l'eau qu'elle y introduit en plus grande quantité; mais quel observateur tant soit peu attentif admettra que le foin, et surtout la paille, constipe les animaux et leur dessèche la peau? A ce compte, que d'animaux constipés!

Il n'est pas plus exact de prétendre que le vert ne pourrait entretenir les animaux qui exécutent des travaux pénibles. Nos connaissances actuelles sur la valeur nutritive des aliments autorisent au contraire à soutenir, pour les raisons rappelées plus haut, qu'à poids égal de matière sèche il les entretiendrait mieux que le foin seul, cette matière sèche étant plus riche et plus digestible dans les herbes que dans le foin. D'ailleurs nos auteurs invoquent aussitôt sur ce point l'autorité du baron Crud, pour se donner à eux-mêmes un démenti. L'agronome ne dit-il pas qu'à son avis la meilleure de toutes les nourritures d'été, pour les chevaux de charroi et de charrue (il s'agit bien là de travaux pénibles), c'est la luzerne et surtout le trèfle rouge donnés en vert. Ce qui ne les empêche point d'ajouter que les plantes vertes donnent moins d'énergie que les fourrages secs et ne conviennent pas à des animaux qui ont besoin de manger beaucoup pour résister à des exercices fatigants. A proprement parler ce sont là de pures incohérences, au milieu desquelles il est bien difficile de se reconnaitre. Evidemment le terme d'énergie n'est pas ici employé dans son véritable sens. Dans celui-ci, l'énergie d'un aliment, ou autrement dit son équivalent mécanique, est proportionnelle à sa valeur nutritive. Dès lors c'est à l'inverse qu'il faudrait s'attendre. Mais même dans le sens où la prennent

nos auteurs, et qui est sans doute celui de l'excitabilité nerveuse, il n'y a aucune raison pour admettre leur assertion. En réalité le foin n'est ni plus ni moins excitant que les herbes, leur composition qualitative étant la même.

En définitive on voit qu'à part ce qu'elles ont de contradictoire et par conséquent d'indécis, les notions classiques sur le régime vert manquent à la fois d'exactitude, de netteté et de précision. En ce qui regarde le côté purement alimentaire il ressort de ce que nous avons déjà dit, contrairement à l'opinion encore trop générale, fondée sur de simples apparences ou sur des inductions insuffisamment éclairées, que ce régime est plus nutritif que celui dans lequel entrent les fourrages secs de même sorte. Par exemple 10 kil. de foin de pré contenant 8 k. 500 de matière sèche, à raison de 85 0/0, nourriront moins un cheval que 28 k. 500 d'herbes du même pré contenant également 8 k. 500 de matière sèche, à raison de 30 0/0. De même 10 kil. de sainfoin sec contenant 8 k. 300 de matière sèche, nourriront moins que 38 k. 600 de sainfoin vert contenant la même quantité de matière sèche, à raison de 21,5 0/0. Ce sont là des faits acquis à la science par l'expérimentation directe, dont les résultats ne laissent aucune place au doute. Il faut toutefois remarquer que les qualités particulières attribuées par les auteurs cités plus haut à l'eau représentant les différences de poids entre les deux sortes d'aliments le sont par simple supposition. Aucun fait n'autorise à admettre qu'elle ne soit pas identique à l'eau pure d'une autre source quelconque. Nous savons seulement par expérience que le coefficient de digestibilité des divers principes immédiats constituants de l'aliment est plus élevé à l'état vert qu'à l'état sec. C'est beaucoup trop s'avancer de prétendre que l'eau de végétation est plus salubre que toute autre. Nul n'en sait rien assurément, et d'ailleurs l'observation montre qu'elle n'empêche point les animaux d'avoir soif, puisqu'on les voit invariablement aller boire après leur repas pris au pâturage.

Il serait donc dans tous les cas préférable de composer, durant la saison d'été où c'est seulement possible, bien entendu, l'alimentation de tous les herbivores avec des fourrages verts, si des raisons pratiques, dans le détail desquelles il serait superflu d'entrer, ne s'y opposaient. Il est évident que cela ne se peut réaliser aisément que pour les animaux agricoles, pour ce qu'on appelle le bétail des fermes. Les conditions d'exploi-

tation de la cavalerie industrielle des villes et celles de la cavalerie militaire ne s'y prêtent évidemment pas. On n'y peut songer, en ce qui les concerne, qu'à titre d'exception et pour des cas tout à fait particuliers. Et c'est de ces cas seulement que nous avons à nous occuper ici, non pas du régime du vert considéré d'une façon générale. Ce que nous avons dit de celui-ci était toutefois nécessaire pour servir de base à l'appréciation exacte des effets du régime dans ces cas particuliers. Cela nous permettra de nous en tenir à ce qui regarde l'administration de ce régime, aux sujets qui doivent y être soumis et aux indications qui le commandent.

Administration du vert. — Une faute est généralement commise dans l'administration du régime vert aux chevaux, dans le civil comme dans l'armée, mais surtout dans l'armée. Elle a pour conséquence d'en retarder et aussi d'en diminuer les bons effets. Et l'on croit, au contraire, du moins d'après ce que nous avons pu observer, que ces bons effets sont par là mieux assurés. Cette faute consiste à substituer brusquement, sans aucune transition, l'aliment vert aux aliments secs auxquels l'estomac est habitué. Le résultat immédiat et infaillible de cette façon de procéder est de provoquer chez des sujets ainsi traités la diarrhée qui se prolonge au moins durant plusieurs jours et souvent tant que dure le régime. D'aucuns pensent même qu'il y a là une purgation salutaire, qui rafraîchit l'animal et dispose son intestin à mieux fonctionner ensuite. C'est assurément une grande erreur. Certes, la diarrhée provoquée de la sorte n'a rien de bien grave pour la santé actuelle ou ultérieure. Elle n'est pas la conséquence d'une irritation quelconque de la muqueuse intestinale. Elle resulte seulement du trouble introduit dans ses habitudes physiologiques. Mais il n'en est pas moins certain que ce trouble, en entraînant le passage rapide et l'expulsion prompte des matières alimentaires imparfaitement digérées, en réduit considérablement l'effet nutritif. Tant que dure la diarrhée l'animal est insuffisamment nourri par la quantité de l'aliment qu'il peut introduire dans son estomac. La principale utilité du régime vert se tire de ce que les animaux en général manifestent plus d'appétence pour les aliments dont il se compose que pour les fourrages secs. Ils mangent donc avec plus de plaisir et par conséquent davantage. Avec le vert bien administré ils gagnent ainsi de l'embonpoint, indépendamment de la digestibilité plus forte sur laquelle nous avons in-

sisté. Mais c'est à la condition expresse que l'appareil digestif fonctionnera normalement, que les matières alimentaires séjourneront le temps nécessaire dans son intérieur. Autrement, au lieu de gagner du poids, les animaux en perdent tant que dure leur diarrhée.

C'est ce que nous avons invariablement constaté sur les bêtes de la vacherie de l'Ecole de Grignon, toutes les fois qu'on a eu le tort de remplacer brusquement leur alimentation ordinaire par une distribution exclusive de plantes vertes, quelle que fût d'ailleurs leur valeur nutritive propre. Le trouble qui se produit en pareil cas ne dépend du reste pas seulement de la qualité particulière de l'aliment substitué. Sans doute, la forte humidité de l'aliment vert lui imprime sa forme spéciale, qui se traduit par l'état tout à fait liquide des déjections. Mais il suffit qu'un aliment quelconque, même sec, soit sans transition substitué à l'aliment habituel pour qu'on observe aussitôt une expulsion plus fréquente de ces déjections et une diminution plus ou moins accentuée de leur consistance. En les analysant dans cet état on constate qu'elles sont plus riches en principes immédiats nutritifs et que la quantité totale éliminée de ceux-ci est de beaucoup plus forte que dans les conditions normales. Il en a donc été moins digéré et retenu. C'est un fait reconnu en physiologie de la digestion que pour fonctionner régulièrement les glandes digestives ont besoin d'une certaine accoutumance. Le trouble qu'elles subissent est d'autant plus accentué que la différence est plus grande entre les impressions auxquelles leurs nerfs sont habitués et celles auxquelles on les soumet brusquement.

Pour tirer du régime vert, au point de vue de son effet nutritif, tout le bénéfice qu'on en peut attendre, il est donc indiqué d'y préparer les sujets habitués à l'alimentation sèche par une transition ménagée. Et c'est, nous le répétons, ce qu'on néglige de faire ordinairement. A l'égard des chevaux de l'armée, les résultats peu favorables observés ont été parfois attribués à ce que les sujets mis au vert étaient privés de leur ration journalière d'avoine. Ce n'est certes pas le point important. Comme on n'exige de ces sujets aucun travail extérieur, et comme, d'un autre côté, ils reçoivent du vert à peu près à volonté, ils peuvent sans dommage se passer d'avoine. La grosse affaire est que leur digestion ne soit point troublée, et pour qu'il en soit ainsi, il suffit que la substitution du vert au sec se fasse progressivement, de façon

à ce qu'elle ne soit complète qu'après une période d'une huitaine de jours au moins. De la sorte, le premier jour, un huitième de la ration ordinaire est remplacé par du vert, le deuxième jour deux huitièmes, et ainsi de suite jusqu'à la fin de la période de transition. On voit alors les déjections changer peu à peu de caractère ; elles perdent assurément de leur consistance antérieure, mais elles ne deviennent point diarrhéiques. Seules les urines sont expulsées plus fréquemment et en plus grande abondance, ce qui dans le cas ne peut avoir aucun inconvénient. La digestion s'étant effectuée normalement par accoutumance progressive au nouvel aliment, comme celui-ci a une valeur nutritive plus grande, les sujets, au bout de la période, au lieu de perdre de leur poids, en ont gagné. On ne tarde pas à constater même à la vue qu'ils sont en meilleur état qu'auparavant, et cet état ne fait ensuite que s'accentuer. Tandis que dans le cas de la pratique ordinaire il leur faut d'abord récupérer leurs pertes, ce à quoi ils ne réussissent pas toujours. Qu'ils y parviennent ou non, les aliments consommés au début n'en restent pas moins sans utilité.

La transition ménagée par le passage progressif du sec au vert n'est pas moins nécessaire, dans le sens inverse, lorsqu'il s'agit de remettre les chevaux à leur régime ordinaire. La raison en est toujours la même. Bien entendu, ce n'est point, comme on l'a dit, que les fourrages secs irritent les muqueuses plus que les verts. Il n'y a rien de sérieux dans une telle assertion, qui n'est qu'une pure supposition. C'est uniquement, ainsi que nous l'avons vu, parce que l'expérience démontre toujours que tout changement brusque des propriétés physiques de l'alimentation détermine un trouble digestif, qui a pour résultat de diminuer plus ou moins l'effet nutritif du nouvel aliment. Celui-ci fût-il plus riche que celui qu'il remplace, l'animal en sera nonobstant moins nourri. C'est là un des principes scientifiques de l'alimentation acquis par l'expérimentation. Aussi lorsqu'il s'agit d'expérimenter, sur un seul et même sujet, la valeur nutritive comparée de deux aliments différents, ne manquons-nous jamais de ménager, entre les deux périodes d'alimentation, une période transitoire suffisamment longue, durant laquelle la substitution s'opère graduellement. Du temps de Boussingault, où ces choses n'étaient pas encore connues, non plus que celles qui concernent l'influence de l'individualité, et où par conséquent l'on n'en pouvait tenir

compte, les résultats des expériences étaient nécessairement par là faussés. C'est pourquoi, tout en entourant la mémoire de l'illustre initiateur des recherches expérimentales de ce genre, du véritable fondateur de ce qu'on appelle si singulièrement la chimie agricole, de tous les respects qui lui sont dus, il faut laisser de côté la plupart, sinon la totalité des résultats qu'il a obtenus sur les animaux. Il n'est en tout cas pas permis de les invoquer sans en avoir fait au préalable une soigneuse critique expérimentale. Il est vrai de dire que bon nombre de purs chimistes de notre temps sont tombés dans la même faute, sans être également excusables. Revenant à notre propos nous ajouterons que pour le motif sur lequel on vient d'insister les chevaux remis brusquement au régime sec perdent une partie plus ou moins forte du bénéfice qu'ils avaient tiré du régime vert. C'est ce qu'il convient d'éviter par le moyen simple et facile indiqué, consistant à opérer la substitution par portions graduellement croissantes.

Les prescriptions ci-dessus ne sont complètement applicables, on le comprend bien, qu'à l'administration du vert au râtelier, dans les écuries. Il est clair qu'elles ne peuvent guère être suivies, du moins dans leur intégralité, lorsque le vert doit être pris en liberté, au pâturage. Seulement dans le cas où celui-ci est situé à proximité de l'habitation, il est possible d'alimenter durant la période de transition les sujets en partie à l'écurie avec les fourrages secs et en partie sur le pâturage. Mais ce n'est point ce cas qui se présente pour les sujets que nous visons et qu'il y a lieu de mettre au vert Ceux-ci habitent les villes, principalement les quartiers mili'aires, par conséquent loin de tout herbage. Une fois qu'ils ont été conduits sur le pâturage, ils doivent y rester jusqu'à la fin le leur nouveau régime. Les inconvénients signalés ne peuvent donc leur être évités. Ils sont du reste compensés par les avantages incontestables d'une autre sorte, dont la vie ibre au grand air, comme l'on dit, est le principal. La quaité même des bonnes herbes de pré, consommées ainsi sur ied à mesure qu'elles poussent, conséquemment jeunes et endres, est de beaucoup supérieure, à tous égards, à celle des égumineuses vertes des prairies dites artificielles ou des culures annuelles qu'on peut plus commodément distribuer ans les écuries. L'inconvénient visé est donc encore par cela ıême atténué. Il est toutefois inévitable pour une part. Il ıut s'y résigner.

Mais, dans la pratique militaire surtout, le régime du vert au pâturage ne peut être qu'une toute petite exception, on veut dire, bien entendu, dans la pratique des régiments, pour ce qui concerne les chevaux adultes, en laissant de côté les chevaux de remonte, qui vivent maintenant dans ce qu'on appelle les dépôts de transition, à la campagne. C'est dans ces régiments que les chevaux en nombre plus ou moins grand sont mis systématiquement au vert chaque année dans leurs écuries, et c'est eux qu'il convient surtout de viser ici.

Chaque matin on fait livrer par le fournisseur la quantité de fourrage jugée nécessaire pour la journée et on la dépose dans un local approprié, étendue sur le sol. On y puise ensuite pour la distribution des repas. Il est important que la provision ne dépasse point la mesure suffisante, car le vert coupé de la veille étant déjà un peu flétri quand on le distribue dans les râteliers n'est pas sans danger. Il peut déterminer des indigestions gazeuses. Il importe principalement, à ce même point de vue, que la masse déposée soit tenue à l'abri du soleil. L'insolation, qui l'échauffe, y provoque un commencement de fermentation qui favorise le développement du météorisme une fois que le fourrage est introduit dans l'estomac. C'est un fait que nous avons observé dans le cours de notre courte carrière militaire, et nous avons constaté alors que le meilleur moyen de prévenir un tel accident est d'arroser le fourrage ainsi échauffé avec de l'eau fraîche, preuve évidente, soit dit en passant, qu'on se trompe en attribuant à la rosée du matin le météorisme des ruminants qui vont au pâturage. C'est au contraire après que les herbes ont été insolées et que par conséquent la rosée s'est évaporée, qu'on l'observe. La précaution recommandée est plus nécessaire pour la luzerne et surtout pour le trèfle que pour le sainfoin, en raison de ce que les premiers entrent plus facilement en fermentation, leur système foliacé étant plus développé. En tout cas il convient de multiplier le plus possible les distributions, afin que l'estomac ne soit jamais surchargé et que par là l'accident soit plus sûrement évité.

Il n'y a certes point d'inconvénient à ce que les chevaux au vert conservent sinon la totalité, du moins une partie de leur ration habituelle d'avoine. Mais les auteurs qui l'ont présentée comme indispensable, en vue de prévenir les prétendus effets débilitants du vert, ont raisonné d'après une conception qui ne supporte pas l'examen scientifique, ainsi qu'on l'a vu plus

haut. Assurément s'il s'agissait d'exiger de ces chevaux leur travail habituel, pour la bonne exécution duquel l'action excitante de l'avoine est nécessaire, ils auraient raison. Le séjour à l'écurie étant une des conditions du régime du vert tel qu'on le préconise et le pratique, cette conception apparaît avec son caractère fautif, étant connu qu'une pleine ration de vert, c'est-à-dire aussi forte que l'animal la peut consommer, est plus nutritive que sa ration ordinaire. Elle est à coup sûr, moins que celle-ci, excitante du système nerveux moteur, mais non pas plus débilitante de la constitution, au contraire.

Sur le temps que doit durer le régime du vert il n'est pas possible de donner des indications précises. Cela dépend des cas et aussi des individus. Le but étant de remettre en bon état d'embonpoint les sujets qui en avaient besoin, il faut attendre, pour le faire cesser, que ce but soit atteint, et l'on comprend qu'il ne le soit point par tous les sujets à la fois. On doit donc, dans une bonne administration, les observer attentivement pour en suivre les effets, et non pas décider systématiquement que le vert commencera tel jour pour tous et finira tel autre. C'est à tort que les choses se passent ainsi d'ordinaire. On n'en voit pas la raison pratique, et scientifiquement il y a faute certaine.

La fréquence et l'abondance des émissions d'urine que provoque le régime vert, sans parler de la moindre consistance des excréments solides, exigent que le sol des écuries où sont logés les chevaux qui suivent ce régime soit l'objet de soins spéciaux, dont les plus nécessaires sont des lavages fréquents à grande eau. Ces lavages seront répétés au moins deux fois par jour, le matin et le soir. Sans cela les écuries deviendraient promptement incommodantes par la grande quantité de carbonate d'ammoniaque qui s'y dégagerait, sans parler de leur saleté. C'est une mesure d'hygiène élémentaire, sur laquelle il n'est sans doute pas besoin d'insister.

Indications du vert. — Nous avons connu le temps où, dans la conviction que le régime du vert avait nécessairement les effets débilitants dont il a été déjà parlé, bon nombre de vétérinaires militaires lui attribuaient une bonne part dans les ravages que la morve faisait alors dans l'armée. Il est facile du reste de s'édifier sur ce point en consultant les analyses des rapports annuels faites par la commission d'hygiène hippique du ministère de la Guerre. Ainsi, par exemple, voici

ce que les vétérinaires de l'armée, consultés en 1855 sur le sujet, ont répondu (1) :

« S'il est vrai que, en général, les vétérinaires reconnaissent que la nourriture verte présente des avantages incontestables, lorsque toutefois on a eu soin de n'admettre à ce régime que des animaux placés dans des conditions de santé, d'âge et de tempérament bien déterminés, plusieurs de ces praticiens, au contraire, considèrent cette alimentation absolue comme inutile et même nuisible, c'est-à-dire, dans le premier cas, comme produisant le plus souvent des effets salutaires de peu de durée, que le retour aux aliments secs et le travail font bientôt disparaître, et, dans le second cas, comme déterminant une débilitation souvent dangereuse et qu'il n'est pas toujours facile de combattre victorieusement. Ainsi guidés par leur expérience, ajoute l'auteur du résumé, ces vétérinaires ont-ils préféré avoir recours à un régime mixte, au moyen duquel, selon eux, on obtient des effets favorables, certains et durables, tout en évitant les inconvénients, parfois très graves, qui se rattachent directement à l'emploi exclusif du vert. Les raisons sur lesquelles ils appuient leur manière de voir, les effets constamment heureux que cette mesure a produits, paraissent à la commission digne de fixer l'attention de l'administration de la guerre : aussi croyons-nous devoir rapporter les principales opinions émises à ce sujet.

« 1° M. Martin, du 11° d'artillerie, dit que s'il a accordé la préférence au demi-vert, c'est qu'une expérience de plusieurs années lui a démontré que cette alimentation convenait infiniment mieux que le vert pur, dont l'action est trop débilitante pour des animaux déjà affaiblis par ailleurs ; c'est qu'elle a, en outre, l'inconvénient grave de les prédisposer à contracter des maladies anémiques. D'un autre côté, le vert pur, par la grande quantité d'eau de végétation qu'il contient, boursoufle les animaux et leur donne un embonpoint, quelquefois considérable, qui cède très facilement et très promptement, sous l'influence du plus léger travail ; l'embonpoint, dans ce cas, est loin d'être un indice de vigueur, car il n'est produit que par l'accumulation de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire. Une autre considération qui lui a fait encore préférer ce mode d'alimentation, c'est que tous les chevaux désignés pour ce régime, sans être en mauvais état, se trou-

(1) *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaires militaires*, t. IX, 1858, p. 20.

vaient sous l'influence de ces irritations latentes à marche lente et incertaine pour lesquelles une médication est presque impossible, et qu'au contraire on parvient souvent à faire disparaître à l'aide d'une modification dans la nourriture journalière : le demi-vert, cette nourriture mixte, tout à la fois rafraîchissante et tonique, était, dans ce cas, la seule, selon lui, qui pût convenir et sur laquelle il fût permis de fonder quelques espérances. Du reste les résultats ont été, comme toujours, des plus satisfaisants ; après la cessation de ce régime, tous les chevaux sont rentrés dans leur batterie, en un état d'embonpoint, de santé et de vigueur qui ne laissait rien à désirer, et ces animaux, trois mois après, étaient toujours aussi énergiques, aussi aptes au travail.

« 2° M. Géraux, du 6e régiment de lanciers, s'exprima ainsi : « Bien que nous ne soyons pas grand partisan du régime vert « pour les chevaux de cavalerie, nous avons cru devoir cette « année en faire usage dans d'assez larges proportions, parce « que nous avons pensé qu'il n'y avait guère que ce moyen « susceptible de remettre plusieurs de nos chevaux, qui pré« sentaient des états particuliers : quarante-huit chevaux, « tous au-dessous de 8 ans, ont été soumis à ce régime ; mais « hâtons-nous de dire, pour être vrai, que vingt-quatre che« vaux seulement ont pris le vert officiellement, c'est-à-dire « ont été seuls portés sur les contrôles constatant l'emploi du « régime aux yeux de l'autorité. Le vert n'était, par consé« quent, distribué que pour vingt-quatre chevaux, mais, « comme il entre dans notre manière de voir que l'alimenta« tion verte, mise exclusivement en usage, ne peut être que « nuisible aux chevaux qui s'en nourrissent, nous avons dé« signé vingt-quatre autres chevaux du corps et nous avons « pu diviser ainsi un demi-vert, mêlé à la moitié d'une ration « sèche en avoine, foin et paille. Nous assurons que nous « obtenons les meilleurs effets de ce moyen, qui, cette année « encore, a donné des résultats on ne peut plus heureux, soit « pendant la durée de son emploi, soit pendant les trois mois « qui ont suivi son usage. »

« M. Géraux plus loin ajoute : « Nous ne comprenons même « point qu'éclairé par l'expérience, on n'ait pas abandonné « depuis longtemps l'usage exclusif de l'alimentation verte. « Est-il possible que, jusqu'à un moment donné, un cheval « ait été nourri avec des substances toniques, sans qu'il « éprouve des embarras fonctionnels, lorsqu'on le soumet

« presque tout à coup à une alimentation débilitante dont les « effets se font sentir sur toute l'économie en épuisant les « forces et la constitution ? »

« 3° M. Drack, du 6e régiment d'artillerie, après avoir indiqué avec beaucoup de soin les différentes causes qui ont nécessité la mise au vert de vingt-huit chevaux de son régiment, après avoir fait connaître, très en détail, tous les phénomènes physiques et physiologiques qui se sont accomplis pendant la durée de ce régime mixte, enfin, après avoir constaté les effets heureux produits par cette nourriture sur tous les chevaux sans exception aucune, ajoute qu'ayant été maintes fois témoin des graves inconvénients qui résultent de l'emploi exclusif du vert sur les chevaux de troupe, il avait dû, depuis plusieurs années, y renoncer; mais qu'en 1855, une autre considération s'était ajoutée aux autres, pour lui faire donner encore, à plus forte raison, la préférence au régime mixte : en effet tous les chevaux qui y ont pris part avait moins de 8 ans. Alors on sait que les jeunes chevaux, pendant les premiers temps qui suivent leur arrivée au corps, sont ordinairement l'objet d'une attention toute particulière sous le rapport de l'alimentation. La nécessité de combattre une prédisposition aux maladies inflammatoires ou autres, qu'une nourriture excitante ou échauffante ne ferait qu'accroître, oblige de les soumettre à un régime de transition qui doit avoir pour effet d'atténuer la surexcitation vitale qui ne tarderait pas à se développer chez eux, s'ils étaient soumis de prime abord à la ration réglementaire. C'est pourquoi pendant un laps de temps, dont la durée reste subordonnée aux indications, des substitutions sont opérées, celle, entre autres, qui consiste à convertir une certaine quantité d'avoine en farine d'orge et son, pour composer des barbotages. Or, nous demandons si, après tant de peines prises pour habituer les chevaux à la ration et pour les faire au régime militaire du corps, on ne doit pas hésiter à anéantir, du jour au lendemain, le résultat du travail de plusieurs mois en opérant un changement aussi capital que celui qui résulterait du passage instantané à une nourriture toute composée d'aliments verts et à la suite de laquelle toutes les précautions prises antérieurement resteraient pour ainsi dire à recommencer, lorsqu'il faudrait remettre les chevaux au sec. Cette raison est l'une de celles qui nous ont paru devoir militer le plus en faveur du régime vert (1).

(1) Il y a évidemment là une flagrante contradiction avec ce qui pré-

« 4° M. Bouin s'exprime, sous ce rapport, d'une manière plus absolue : il dit que le vert, tel qu'il est prescrit par les règlements, est une mauvaise alimentation, et lorsque parfois les chevaux qui y sont se rétablissent, c'est parce que ces animaux jouissent d'un repos prolongé. Si, au contraire, le vert était réglementé à raison de 25 kilogrammes par cheval et par jour, plus 1 kilogramme de paille en dehors de la litière, 2 kilogrammes de foin et 1 kilogramme 500 grammes d'avoine, les chevaux qui en feraient usage en ressentiraient toujours une heureuse influence; les jeunes, en achevant heureusement leur développement, les chevaux faits en acquérant un état durable d'embonpoint et de force.

« 5° Enfin MM. Hatin, Marly, du 3° de hussards, Person Pelin, Hornez et Blanc partagent, à peu de choses près, les mêmes idées et constatent des résultats aussi complètement heureux. »

On voit qu'alors il y avait vraisemblablement unanimité, parmi les vétérinaires militaires, pour condamner comme absolument nuisible le régime du vert exclusif qui, dans leur opinion, ne pouvait que débiliter les chevaux. Aujourd'hui leurs successeurs ont sans doute d'autres idées. On se plaît du moins à le penser. Elevés à l'école expérimentale, on n'en trouverait certainement plus aucun parmi eux qui fût capable d'attribuer l'embonpoint acquis sous l'influence du régime en question à une accumulation de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire, due à la grande quantité d'eau de végétation que contient le fourrage, non plus que de telles autres conceptions *à priori* tout autant surannées. Ils ne pourront manquer de s'apercevoir que les bons effets constatés avec ce que leurs devanciers appelaient ce régime mixte tiennent tout simplement à ce que ce régime satisfaisait à la condition posée plus haut d'une transition ménagée entre le sec et le vert complet, ce que ceux-là ne pouvaient d'ailleurs pas voir dans l'état d'esprit où ils se trouvaient. La science de l'alimentation était à ce moment si peu avancée en France! en outre de ce que dans les écoles où ils avaient été instruits régnait en maîtresse la méthode de raisonnement à laquelle nous avons maintenant tous renoncé. Il est clair que ce n'est point le régime du vert qui était mauvais alors

cède et qui doit sans doute s'expliquer par une erreur dans le texte commise à l'impression.

en lui-même, pas plus qu'il ne peut l'être à présent, mais bien la façon de l'administrer. En soi, comme on l'a vu, ce régime ne peut être qu'excellent pour tous les chevaux sans exception, auxquels il assure leur alimentation la plus naturelle et conséquemment la plus digestible.

Toutefois, pour les raisons pratiques qui ont été déjà dites, on est obligé de le réserver pour un petit nombre de sujets à l'égard desquels il est indiqué par leur état particulier. Ces sujets sont, en première ligne, ceux qui, convalescents d'une grave maladie, ont besoin de reprendre leur état d'embonpoint normal; ceux qui, sans avoir été ou sans être précisément malades, manquent d'appétit et par conséquent maigrissent, ceux qu'on qualifie communément de mauvais mangeurs et qui pour ce motif se montrent fréquemment indisponibles. En examinant aussi attentivement que possible leurs divers systèmes d'organes, on n'y trouve aucun état pathologique déterminé ; ils n'en sont pas moins dans une mauvaise condition de santé générale, que le régime du vert suffit ordinairement à faire disparaître, comme il arrive pour les personnes dans le même cas que les médecins envoient passer quelque temps à la campagne, aux bains de mer ou dans une station d'eaux thermales.

Dans le résumé des résultats obtenus de ce régime en 1855 sur les chevaux de l'armée, cité plus haut, il y a une statistique dressée par M. Bernard, vétérinaire au 7e régiment d'artillerie, dans laquelle se trouve l'indication précise des cas pour lesquels il a été prescrit, avec celle des effets constatés. Sur un total de 30 chevaux, ces effets sont notés comme favorables pour 18, comme inutiles pour 5 et comme nuisibles pour 7. Le détail se présente ainsi : gale chronique (?) 2, l'un et l'autre favorables ; jeune âge et mauvais état (de 4 à 5 ans), 10, dont 6 favorables, 2 inutiles et 2 nuisibles ; boiteries chroniques par suite d'efforts de tendons, 2 favorables ; boiteries chroniques et rebelles diverses, articulaires, rhumatismales 5, dont 3 favorables, 1 inutile et 1 nuisible ; gourmes caractérisées par des catarrhes nasals et engorgements des membres 4, tous nuisibles ; convalescence de maladies de poitrine aiguës 5, dont 3 favorables et 2 inutiles ; pousse à la suite de pneumonie, 1 favorable ; enfin nécrose de la jambe droite à la suite de coups de pieds, 1 favorable. L'auteur ne dit point en quoi ni comment le vert a été nuisible dans les cas qu'il spécifie. On comprend sans peine qu'il n'ait pas fait disparaître les catarrhes

nasals et les engorgements des membres. On comprend aussi qu'il n'ait pu être pour rien dans la disparition des boiteries au sujet desquelles une action favorable lui est attribuée. Evidemment le régime en question ne peut agir que sur la nutrition, et à la condition qu'il soit bien administré. La statistique ci-dessus montre à n'en pas douter que, au temps dont il s'agit du moins, ses véritables indications n'étaient pas bien comprises, même par les vétérinaires les plus instruits.

Du reste on en a la preuve encore plus frappante dans le résumé général de la Commission d'hygiène hippique, où, après avoir dressé le tableau récapitulatif des chevaux mis au vert et des résultats obtenus, le rapporteur s'exprime ainsi : « Il ressort évidemment de ce tableau que les effets du vert ont été, en général, très satisfaisants, puisque cette nourriture sur 4,617 chevaux, dont 4,163 étaient âgés de moins de 8 ans, a été favorable à 4,238 animaux, lesquels, sous son influence, ont repris de l'embonpoint, sont devenus plus vigoureux et de ce moment ont fait un excellent service ; que son action a été nulle sur 294 chevaux et funeste sur 85, parmi lesquels 18 chevaux ont été abattus pour morve ou farcin, soit pendant la durée du vert, soit quelque temps après sa cessation.

« Maintenant, si, pour ce qui précède, on a acquis de nouveau la conviction que le vert est généralement avantageux pour les jeunes chevaux au-dessous de 8 ans, lorsque toutefois leur économie n'est pas trop appauvrie et prédisposée aux affections anémiques, et pour les chevaux plus âgés qui ont un tempérament sec et nerveux, il importe beaucoup aussi de savoir d'une manière positive quelles sont les maladies, quelles sont les dispositions particulières qui contre-indiquent l'usage du vert. »

On sait à présent, au contraire, que la principale indication du régime vert est fournie précisément par la disposition qui devait ainsi le faire écarter. Ce sont les sujets dont l'économie appauvrie les prédispose aux affections anémiques qui en peuvent retirer les meilleurs effets, parce qu'il a une valeur nutritive supérieure et qu'il excite l'appétit. Alors on ne savait pas que la balance seule est capable de faire apprécier exactement ces effets, et l'on se laissait aller à des interprétations qu'il convient de juger avec indulgence, mais qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peuvent manquer toutefois de paraître bien singulières lorsqu'elles se manifestent de nouveau. Au premier rang se montre, par exemple, celle qui

fait placer au nombre des sujets pour lesquels les effets du vert ont été funestes, les chevaux qui ont dû être abattus pour cause de morve ou de farcin.

A. SANSON.

VERTIGE. — Aux mots ENCÉPHALITE et MÉNINGITE de cet ouvrage on a renvoyé à l'article VERTIGE. Nos prédécesseurs ont donc jugé que sous ce titre il convenait de comprendre toutes les altérations par congestion ou inflammation qui peuvent intéresser l'encéphale et ses enveloppes, lesquelles altérations, d'ailleurs, n'ont absolument rien de commun avec les vertiges de l'homme qui se traduisent tout d'abord et surtout par la sensation, pour le malade, qu'il tourne ou que les objets placés à son voisinage tournent autour de lui. Des troubles semblables à ces derniers se produisent-ils chez nos animaux domestiques ? On ne saurait certes l'affirmer ni le nier. Certains animaux, peut-être tous, sont susceptibles, il est vrai, d'être en proie au mal de mer ; quelques-uns sont saisis d'étourdissements lorsqu'on les fait marcher en cercle, ou lorsque, sans y être accoutumés, ils se trouvent placés sur une surface élevée et peu étendue, quand le vide, suivant l'expression vulgaire, se présente à côté ou autour d'eux. Mais tout cela ne prouve pas du tout qu'ils aient l'illusion du tournoiement d'eux-mêmes ou de ce qui les environne. On n'imagine même pas comment nous parviendrions jamais à nous renseigner à cet égard en ce qui les concerne, puisqu'ils ne peuvent nous rendre compte des impressions qu'ils éprouvent.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'on a désigné sous le nom de vertige, en vétérinaire, depuis le commencement de ce siècle, tout autre chose que les états pathologiques, assez bizarres pour la plupart, qui ont reçu le même nom en médecine humaine.

Les anciens vétérinaires n'ont pas entendu non plus comprendre sous ce nom les accidents nerveux dont a parlé M. Weber à la Société centrale de médecine vétérinaire en 1874, lesquels paraissent être la conséquence d'une ischémie cérébrale, peut-être une légère et éphémère attaque d'épilepsie et, en tout cas, ne sont pas sans analogie avec ce que Röll a décrit de son côté sous le nom de vertige.

La lecture attentive de ce qu'ont écrit les hippiâtres et les premiers vétérinaires français montre de la manière la plus

évidente qu'ils ont englobé sous le nom de vertige toutes les maladies de nature irritative qui siègent dans la boîte crânienne. Cela étant admis, il convient maintenant de rechercher l'origine et la signification de ce mot.

Étymologie et signification du mot vertige.— Les linguistes Bescherelle, Littré et autres, ainsi que les médecins, disent que le mot vertige vient du verbe latin *vertere* (tourner). Les vétérinaires ont accepté sans la moindre réserve cette étymologie. Tous également ont considéré en outre le mot vertige comme la forme modernisée, pourrait-on dire, du mot *vertigo* employé par les hippiatres français. D'où il résulterait que ce dernier mot *vertigo* dériverait lui-même du verbe latin *vertere*. Cette opinion, que l'on peut considérer je crois comme classique, est probablement très généralement acceptée.

Cependant Lenglet-Mortier, dans un article intéressant, intitulé Etymologie du mot vertigo, publié dans le *Recueil* en 1859, s'est attaché à prouver que ce mot est d'origine gauloise, qu'il vient de *vertig*, et veut dire s'élancer brusquement: Les arguments qu'il fournit à l'appui de sa thèse ne manquent pas de valeur. En effet, dans quelques pays où il reste de nombreuses traces des anciens idiomes, le mot vertigo a été conservé pour exprimer la fureur, la fougue, la soudaineté d'une action, l'exaltation et une sorte de violence inconsciente des mouvements.

Il est incontestable qu'avec cette signification les mots vertigo et vertige expriment bien mieux ce qui se manifeste chez les animaux atteints de congestion ou inflammation de l'encéphale, ce que Végèce d'abord, puis beaucoup plus tard Francini de Bellegarde et enfin Solleysel avaient nommé *frénésie*, qu'avec le sens donné au dernier en médecine humaine. Car à part quelques rares exceptions caractérisées par une lésion unilatérale, comme un abcès développé d'un côté, ce qui se voit seulement de loin en loin, les malades très probablement n'éprouvent pas l'illusion du tournoiement d'eux-mêmes ou de ce qui les environne, sûrement n'ont pas de tendance à tourner comme les ruminants affectés de tournis. Les uns sont profondément sidérés d'une manière permanente; d'autres présentent des alternatives de coma et d'agitation avec tendance à se porter en avant ; il en est encore qui marchent constamment d'une façon purement automatique, mais aucun n'exécute réellement de mouvement tournant. Quand quel-

ques-uns, attachés à un poteau, tournent autour de celui-ci, c'est exclusivement en raison de leur besoin inconscient d'aller devant eux. Il paraît donc plus rationnel d'entendre les mots vertigo et vertige comme l'a fait Lenglet-Mortier, ou tout au moins on ne doit plus conserver au dernier, dans notre médecine, le sens qu'il a en médecine humaine.

D'ailleurs il est probable que celui-ci sera bientôt rayé des nosographies vétérinaires. D'Arboval en avait déjà demandé la suppression en se basant sur l'inexactitude de sa signification. Depuis, plusieurs auteurs, s'ils ne l'ont pas répudié, en ont au moins restreint le sens. Bientôt sans doute il ne sera plus qu'un souvenir. Si nous l'avons conservé comme titre de ce travail, c'est d'abord parce qu'on y a renvoyé dans cet ouvrage, et ensuite pour répondre au besoin d'être compris. Quoiqu'il en soit, il est certain que les hippiâtres ont englobé sous le nom de vertigo, et les premiers vétérinaires sous celui de vertige, toutes ou la plupart des maladies qui siègent dans le crâne des animaux.

Aperçu historique. — On ne trouve rien dans le livre de Columelle qu'on puisse raisonnablement y rapporter. Végèce, au contraire, en parle sous le nom de frénésie. Il a même nettement distingué les deux formes habituelles du mal, les états comateux et paroxystique. Il dit en effet que les animaux sont *endormis* ou *fous*.

Francini de Bellegarde au XVIe siècle et Solleysel ensuite, lui ont conservé la même dénomination de *frénésie*.

C'est dans l'École de cavalerie de La Guérinière, publiée en 1751, qu'on trouve pour la première fois le mot *vertigo*. C'est aux chevaux, dit-il, ce que l'on appelle chez l'homme *délire*, *frénésie* ou *transport*. Il ajoute qu'il en est de deux espèces, l'un tranquille et l'autre furieux, et, en quelques mots, il caractérise chacune des formes avec une remarquable précision.

De Garsault, vingt ans plus tard, dans son Parfait Maréchal, et Lafosse, l'année suivante dans son Cours d'hippyatrique, n'ont rien ajouté d'intéressant à ce qu'en avait dit leur prédécesseur.

Peu de temps sans doute après la fondation des écoles vétérinaires, je ne saurais dire à quelle époque précise, ni par qui, le mot *vertigo* a été changé en celui de *vertige*, qui évidemment se trouvait plus en harmonie avec la prononciation

française. Mais il est hors doute, comme le prouvent tous les ouvrages publiés à la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci, que les vétérinaires donnaient à ce dernier mot exactement la signification de l'ancien, et comprenaient sous la nouvelle dénomination les mêmes accidents nerveux que les hippiatres avaient englobés sous celle de vertigo.

En l'an IV (1796) Gilbert, dans son instruction sur le *vertige abdominal ou indigestion vertigineuse* des chevaux, s'attacha à montrer que ces accidents, s'ils sont souvent l'expression d'une lésion propre et essentielle de l'encéphale, dépendent assez souvent aussi de troubles digestifs.

A partir de cette époque la division du vertige en *essentiel* et *symptomatique* ou *indigestion vertigineuse* fut admise comme définitive, semble-t-il, par tous les praticiens, et depuis lors on n'a pas cessé, dans notre pays au moins, de la conserver dans les diverses publications, périodiques et autres. Cependant, dès 1828, d'Arboval, dont la clairvoyance et le bon sens pratique se font remarquer partout dans son ouvrage, paraît se demander ce qu'est cette indigestion vertigineuse. Il ne nie par son existence ; la grande notoriété de l'auteur qui l'a décrite, la lui fait admettre comme chose certaine ; mais si on s'efforce de pénétrer au fond de sa pensée en cherchant à lire entre les lignes qu'il a écrites, on reste persuadé que le doute avait envahi son esprit. Il dit en effet que cette maladie doit être beaucoup plus rare qu'elle n'était autrefois, qu'il n'a pas l'occasion de la voir et emprunte au mémoire de Gilbert la description qu'il en donne. On sent chez lui l'absence de conviction.

Cette nuance d'incertitude chez d'Arboval a passé inaperçue sans doute, car personne après lui n'a fait l'ombre d'une réserve eu égard à la réalité de l'indigestion vertigineuse du cheval comme entité morbide distincte et bien caractérisée. De 1828 à 1854, dans les seuls journaux vétérinaires français on ne trouve pas moins d'une douzaine de mémoires sur cette maladie ; à la Société centrale de médecine vétérinaire on a plusieurs fois discuté sur son traitement ; dans les traités et manuels de pathologie on n'a jamais omis de la décrire.

Et pourtant cette prétendue indigestion vertigineuse du cheval doit être rayée de la pathologie vétérinaire.

Voilà, je le sais, qui va étonner et paraître audacieux. Il faut presque du courage pour oser l'écrire. Mais quand on ne cherche pas les approbations et qu'on s'est imposé comme

règle de dire simplement et sans réserve ce qui vous paraît être la vérité, on n'est pas arrêté par la crainte de l'insuccès immédiat, voire des critiques sévères auxquelles on s'expose. Au surplus, j'espère absolument faire partager ma manière de voir à tous ceux qui, n'ayant aucun parti pris, acceptent de bonne foi les idées justifiées.

Lorsqu'on lit et relit attentivement, comme je viens de le faire, le mémoire de Gilbert, on reste convaincu, certain même, que ce qu'il a observé n'était autre chose que la fièvre typhoïde du cheval. Tout ce qu'il en dit le montre de la façon la plus claire. L'état épizootique de l'affection, sa durée, les symptômes présentés par les malades, enfin et surtout les altérations anatomiques nombreuses et variées rencontrées dans les cadavres ne laissent aucun doute à cet égard.

L'auteur, il est vrai, ne parle pas et ne semble pas avoir soupçonné la contagiosité de la maladie, bien qu'il ait vu vingt-cinq chevaux succomber en peu de temps dans une seule écurie de poste. Mais doit-on s'en étonner en réfléchissant qu'à son époque on ne voyait la contagion nulle part? En effet, on attribuait alors le développement et l'extension de la plupart des maladies contagieuses à des influences de milieux ou à des constitutions médicales. Dominée par des doctrines acceptées sans contrôle, comme celles qui ont régné si longtemps, la raison ne s'exerce plus librement, elle est souvent mise en défaut et les esprits les plus sagaces n'aperçoivent pas une vérité qui, en autre temps, leur eût paru l'évidence même. Gilbert ne se préoccupa pas et ne pouvait pas se préoccuper de la transmissibilité possible de la maladie qu'il observait. Il l'attribua, comme il devait fatalement y être conduit, au régime alimentaire et au travail. Ici, la pénurie de grains et fourrages durant les années précédentes et son abondance relative à un moment donné ; là, le travail excessif imposé aux animaux ; ailleurs, les grains et fourrages récemment récoltés ; autre part, ces mêmes denrées avariées, telles étaient suivant lui les causes du mal. Aujourd'hui la rapide extension d'un même état pathologique ferait naître aussitôt l'idée de contagion. Autrefois il n'en était pas de même, et jusqu'en 1872 il se trouva à la Société centrale de médecine vétérinaire une majorité de praticiens des plus expérimentés pour contester la contagiosité de la fièvre typhoïde du cheval.

Les symptômes de l'affection sont encore bien plus signi-

catifs. Sa durée d'une semaine et plus; la stupéfaction avec abaissement de la tête et son appui au fond de la mangeoire, le gonflement des yeux et leur occlusion presque complète, la coloration rouge *particulière* des conjonctives, quelques coliques sourdes au début chez certains malades, de la diarrhée survenant souvent après la constipation, enfin chez d'autres des troubles graves du côté de l'appareil respiratoire, tout cela reproduit bien, en résumé, le tableau symptomatique de la fièvre typhoïde du cheval.

Les altérations anatomiques indiquées ensuite ne laissent plus l'ombre d'un doute. L'engouement du poumon dans quelques cas, sa *désorganisation* dans d'autres; la présence parfois de fausses membranes et d'un peu de sérosité dans les sacs pleuraux; l'inflammation de toute la muqueuse digestive depuis l'estomac jusqu'au côlon flottant, des *plaques gangreneuses*, surtout dans le cæcum et le gros côlon; des altérations générales disséminées quelquefois dans tout le cadavre, tout montre de la manière la plus évidente qu'il s'agit bien ici de la fièvre typhoïde.

Cette preuve au surplus se trouve encore et plus évidente dans la plupart des publications ultérieures sur la prétendue indigestion vertigineuse.

Dès 1825, Dupuy (1) exprimait l'opinion que c'était le résultat de la cardite, de l'aortite et de la phlébite. Et il indiquait comme lésion de cette affection une inflammation du péricarde, du cœur, de l'aorte et surtout de la muqueuse digestive, qui rappelle en tous points la fièvre typhoïde.

Les quatre observations de Berger (2) sont, sous ce rapport, on ne peut plus nettes. L'auteur signale, avec le gonflement et l'état larmoyant des yeux, les troubles de la cornée; et il se demande s'il ne peut pas résulter de là un affaiblissement des yeux et même la cécité.

Les diverses variétés de vertige abdominal distinguées par Levrat (3): 1° Ictère; gastro-entérite avec céphalalgie; 2° constipation et ictère; 3° ictère et adynamie; 4° indigestion vertigineuse, ne sont pas non plus autre chose. Aussi le professeur Lafosse a-t-il écrit que l'auteur avait pris pour le vertige la fièvre ataxo-adynamique; et nous savons maintenant que celle-ci est la fièvre typhoïde:

(1) Recueil, 1825, p. 233.
(2) Recueil, 1828, p. 304.
(3) Recueil, 1841, p. 365.

On en doit dire autant de la maladie du sang, ayant de l'analogie avec les affections vertigineuses, décrite par Lafosse, vétérinaire militaire.

La description qu'il en fait ne laisse pas subsister le moindre doute à cet égard.

Dans les épizooties de maladies vertigineuses signalées par Gensé (1) et le vertige épizootique en Lorraine par Mouchot (2), on reconnaît non moins sûrement la fièvre typhoïde.

En 1855, Knoll aîné (3) entrevoit le premier l'identité de la soi-disant indigestion vertigineuse et de l'affection typhoïde. Dans son mémoire intitulé *le vertige abdominal typhoïde*, il fait la relation de l'une des épizooties typhoïdes les plus graves et les plus meurtrières qu'on ait eu l'occasion d'observer. Il estime que dans les six derniers mois de l'année 1854 elle a fait périr plus de mille chevaux en Alsace. Ici, certitude parfaite. Il s'agit bien sûrement de la fièvre typhoïde : tout ce qui caractérise cette maladie se rencontre dans la description. Il est donc pour moi absolument prouvé que l'indigestion vertigineuse de Gilbert était la fièvre typhoïde, alors méconnue. Et si l'on veut bien se rapporter à l'esquisse historique placée au commencement de l'article consacré à cette dernière affection, on remarquera une lacune dans son histoire. Depuis la fin du siècle dernier jusqu'après le milieu de celui-ci, il n'en est plus question nulle part en France. Tandis qu'ailleurs elle n'a pas cessé d'exister et de s'entretenir par des cas plus ou moins nombreux, qualifiés influenza, chez nous elle semble avoir disparu. La vérité est qu'elle était cachée sous les noms de vertige abdominal ou indigestion vertigineuse.

Ceci établi, revenons à l'histoire du vertige.

Un premier travail qui mérite d'être rappelé est celui de Berthe (4) soutenant cette idée, que tout vertige est une maladie éminemment nerveuse.

Un peu plus tard, Levrat (5), dans l'intention sans doute de mettre plus d'ordre dans la question, divise le vertige en deux genres : le premier comprenant deux espèces, la congestion cérébrale et la méningo-encéphalite; le second, quatre, l'ictère gastro-entérique avec céphalalgie, la constipation et ictère.

(1) Bull. de la S. c. v., 1850, p. 134.
(2) Bull. de la S. c.v., 1850, p. 144.
(3) *Recueil*, *v.* 1855, p. 303.
(4) *Recueil*, 1825, p. 441.
(5) *Recueil*, 1839, p.576-635.

l'indigèstion compliquée d'ictère, l'indigestion vertigineuse, dont il a été question antérieurement. Mais en admettant l'existence des quatre dernières espèces, il est manifeste qu'il a fait une concession à l'usage établi, car les observations qu'il apporte à propos de chacune d'elles sont, comme l'a fait remarquer Lafosse, loin de justifier sa division. Il serait au contraire facile d'en tirer des arguments propres à la combattre. Depuis lors, indépendamment des chapitres consacrés à la maladie dans les ouvrages didactiques, on trouve, dans les publications périodiques françaises, une trentaine environ, et dans les publications étrangères un nombre au moins égal, de mémoires ou observations particulières, qui s'y rapportent. Celles-ci ou ceux-là fournissent quelques détails nouveaux sur l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique qui lui sont propres, ou le traitement à lui opposer. Il serait trop long et surtout trop fastidieux pour le lecteur d'en parcourir ici une analyse même sommaire, et plus ennuyeux encore d'en suivre une simple énumération. Il en trouvera l'indication à l'index bibliographique placé à la fin de ce travail.

DÉTERMINATION. — La courte revue historique qui précède à eu pour double but de montrer rapidement les vicissitudes par lesquelles a passé la question, et d'en éliminer la prétendue indigestion vertigineuse ou vertige abdominal de Gilbert. Celle-ci, j'espère l'avoir suffisamment prouvé, n'était autre que la fièvre typhoïde, méconnue en France pendant de longues années. Elle ne doit donc plus être mentionnée ici.

Sans rien préjuger sur le sort que l'avenir réserve au mot vertige, dont probablement la conservation paraîtra un jour inutile, ou dont au moins la signification sera restreinte et précisée, on doit encore aujourd'hui, à l'exemple de nos devanciers, comprendre sous cette dénomination les maladies de nature irritative et même quelques-unes de nature néoplasique, qui siègent dans l'encéphale et ses enveloppes.

DIVISION.— Végèce et, longtemps après, de Laguérinière, en tenant compte seulement des symptômes, avaient distingué: le premier deux formes de *frénésie,* le second, deux formes de *vertigo*, caractérisées par la somnolence ou par l'agitation.

Levrat, on l'a vu, a tenté d'établir une division anatomique, en congestion cérébrale et méningo-encéphalite, dans ce que, depuis Gilbert, on qualifiait de *vertige essentiel* par opposition au *vertige symptomatique.*

Lafosse, de Toulouse, dans son traité de pathologie, rappelle que, sans indiquer qui, on a distingué comme maladies spéciales : le *coup de sang*, l'*apoplexie*, celle-ci subdivisée en sanguine, séreuse, cérébrale, méningée et nerveuse, la *cérébrite*, la *cérébellite*, *l'arachnoïdite* et la *pie-mérite*. Après avoir montré le peu de fondement de toutes ces distinctions, qui ont sûrement été empruntées à la pathologie humaine, il reconnaît seulement, comme Levrat, la congestion *méningo-encéphalique* et la *méningo-encéphalite*. Il étudie ensuite cette dernière successivement sous les formes aiguë et chronique ; puis il consacre un paragraphe spécial à l'inflammation des sinus de la dure-mère, dont une observation a été publiée par H. Bouley. Cette division est très simple. Beaucoup peut-être jugent qu'on en doit faire aujourd'hui une plus complète.

On ne pourrait certes adresser le même reproche à Röll. Dans son manuel de pathologie il a décrit successivement : 1° les troubles fonctionnels comprenant, suivant lui, l'*épilepsie*, la *catalepsie*, la *chorée*, le *vertige* ou *étourdissement*, la *rétivité*, la *syncope*, la *léthargie* et la *fièvre vitulaire paralytique* ; 2° les lésions anatomiques dans lesquelles il range l'*anémie de l'encéphale*, l'*hyperémie*, *les hémorrhagies encéphaliques*, les *thromboses* et *foyers métastatiques de l'encéphale*, l'*œdème* de l'*encéphale*, l'*hydropisie* de la *pie-mère*, l'*hydropisie des ventricules cérébraux*, l'*hydrocéphale congénital*, l'*hydrocéphale acquis*, l'*immobilité*, l'*hypertrophie*, l'*atrophie*, les *néoplasies*, l'*encéphalite* et *méningite*, les altérations de *propriétés physiques* et les *parasites*.

Laissant de côté les troubles fonctionnels, dont, à part ce qui est appelé vertige, nous n'aurons pas à nous occuper, cette division, que l'auteur s'est appliqué à rendre aussi complète que possible, paraîtra peut-être plutôt complexe ? Est-il bien nécessaire, par exemple, de séparer l'hyperémie des hémorrhagies encéphaliques ? Les thromboses et foyers métastatiques peuvent-ils être reconnus comme états pathologiques spéciaux ? Et puis, tout cela existe-il réellement comme entités morbides propres chez nos animaux ? Enfin, beaucoup de ces choses ont-elles été assez étudiées pour être décrites avec les seules données que nous possédons actuellement sur elles ? Pour ma part, je n'oserais l'affirmer. Il vaut sûrement bien mieux avouer notre ignorance sur certains points, que de combler les lacunes de notre pathologie à l'aide d'emprunts faits à la médecine humaine. Ne rien dire qui ne repose sur

un fait constaté, tel est incontestablement le vrai moyen de progresser, lentement il est vrai, mais sûrement, ce qui est bien préférable. Friedeberger et Fröhner étudient successivement : l'*hyperémie*, qu'ils distinguent en active et passive ; l'*anémie ; l'hémorrhagie cérébrale ou apoplexie ; la méningo-encéphalite*, qu'ils subdivisent en *pachy-méningite* (inflammation de la dure-mère), *lepto-méningite* (celle des méninges) et *encéphalite*. Ils consacrent ensuite des chapitres particuliers à l'*encéphalite* des autres animaux ; à l'*immobilité*, qui correspond, suivant eux, à l'hydrocéphale chronique et à l'hydropysie des ventricules ; *au tournis ;* aux *tumeurs cérébrales ;* au *coup de foudre ;* et ils terminent par un appendice consacré à la *paralysie bulbaire progressive*. Cette nouvelle division, différente de la précédente par plusieurs côtés, n'est-elle pas encore un peu systématique et, sans être complète, poussée au-delà de ce que comporte l'état actuel de nos connaissances ?

Toutefois, sentant trop combien les points de vue auxquels on se place pour envisager et classer des faits encore incomplètement connus peuvent être dissemblables, je ne crois pas utile d'en faire une critique détaillée. Au surplus, arrivé au point où je suis, j'avoue sans peine l'impossibilité dans laquelle je me trouve de présenter une division qui soit, à mon sens, vraiment satisfaisante. Bien mieux, je suis persuadé que personne n'y réussirait. Je ne me dissimule donc nullement l'imperfection de celle qui va me servir de cadre : elle devra être revisée, je n'en doute pas, quand des documents nouveaux et plus précis viendront s'ajouter à notre actif scientifique. Mais si elle reste incomplète, ce dont je suis convaincu à l'avance, elle aura au moins, je l'espère, l'avantage d'être simple et assez naturelle. Sans doute il serait préférable de décrire, comme entités morbides propres, avec leurs causes, symptômes, lésions, etc., les diverses localisations congestives, inflammatoires, néoplasiques, dégénératives qui peuvent se produire dans l'encéphale et ses enveloppes, mais nous sommes bien loin d'en être là, et force nous est, par conséquent, de nous en tenir pour le moment à un classement beaucoup plus sommaire. Aussi bien, l'abus des divisions est loin d'être toujours favorable à la clarté. D'autre part, cela conduirait-il aujourd'hui à quelque déduction pratique particulière ? Sommes nous, en effet, arrivés à traiter autrement la congestion cérébrale ou la méningo-encéphalite, suivant que la lésion est plus particulièrement concentrée en tel ou tel point ? On peut

donc se consoler de n'être pas encore parvenu à distinguer sur l'animal vivant, par des symptômes reconnus propres à chacune d'elles, la plupart des localisations anatomiques. Le but visé, de porter remède au mal, est quand même atteint aussi exactement que le comportent les moyens dont nous disposons.

Aussi, en tenant compte de ces diverses considérations, peut-on sans inconvénient, jusqu'au jour où nos connaissances sur la matière seront plus complètes, réunir sous un même titre des états pathologiques séparés par plusieurs auteurs, et dont la distinction, d'ailleurs, n'a jamais été faite qu'à l'autopsie. De ce nombre sont la congestion et l'apoplexie ou hémorrhagie cérébrales. Celle-ci n'est évidemment que la terminaison possible de celle-là. Il n'y a pas plus de raison d'en faire une maladie distincte qu'on en fait une de l'hémorrhagie intestinale terminant la congestion de l'intestin. Les auteurs qui l'ont décrite à part disent bien que, en dehors de la congestion et de l'inflammation, elle peut être la conséquence de dégénérescence athéromateuse des vaisseaux de l'encéphale. Mais cette dégénérescence, relativement fréquente chez l'homme abondamment nourri et consommant beaucoup de liquides alcooliques pendant de longues années, existe-t-elle chez les animaux? Ceux-ci, à part le chien peut-être, sont bien rarement, sinon jamais, nourris durant plusieurs années d'une façon exagérée. Quand on les engraisse, c'est pour les sacrifier aussitôt que leur embonpoint est arrivé à un degré suffisant. Enfin leur peu de longévité explique mal la production d'une lésion en grande partie sénile. On ne voit donc pas comment elle pourrait se rencontrer chez la plupart de nos espèces domestiques; et ceux qui en ont admis l'existence, ne la signalent pas dans la description qu'ils donnent des hémorrhagies cérébrales. Pour ma part, je l'ai trouvée commençante, chez quelques vieux chiens très gras, ayant toujours été entretenus dans l'inaction au sein de l'abondance, mais ce sont là des faits exceptionnels; et j'ajoute que dans aucun cas je ne l'ai vue se traduire pendant la vie par le moindre symptôme, ni à l'autopsie par une déchirure des vaisseaux. En ce qui concerne les autres animaux, je ne sache pas qu'elle ait été constatée d'une façon certaine.

Il semble donc que cette condition étiologique a été indiquée *a priori*, ou mieux probablement empruntée à la médecine humaine. Chez l'homme. en effet, la dégénérescence athéro-

mateuse des vaisseaux de l'encéphale a souvent leur déchirure pour conséquence ; mais encore c'est sous l'influence de la congestion de l'organe que le fait a lieu. Que cette dégénérescence se rencontre ou non plus ou moins souvent chez les animaux, toujours est-il que les hémorrhagies cérébrales peuvent se produire sans elle sous l'influence de la congestion, et que, si elle existe, c'est encore alors sous l'afflux exagéré du sang que les vaisseaux se rompent. Elle ne constitue donc ni une condition nécessaire ni, seule, une condition suffisante. Par conséquent il n'y a aucune raison valable de séparer *chez les animaux* l'apoplexie ou hémorrhagie de la congestion.

Il serait incontestablement intéressant, et peut-être avantageux au point de vue de la thérapeutique, de distinguer l'encéphalite de la méningite, comme on distingue la pneumonite de la pleurite. Malheureusement cela n'est pas encore réalisable. Ceux qui, jusqu'à ce jour, ont tenté de le faire, ont échoué. Ils n'ont reconnu les localisations qu'à l'autopsie, sans les avoir préalablement établies à propos de l'étiologie et des symptômes. Il est possible que l'inflammation se développe sur l'arachnoïde de même que sur une autre séreuse; mais néanmoins est-il tout à fait sûr qu'alors l'encéphale, dans ses couches superficielles au moins, reste absolument indemne ? Sans qu'on soit en droit de nier le fait, on est autorisé à dire au moins qu'il reste à prouver. En tout cas, nous ne parvenons pas à distinguer sur l'animal vivant l'arachnoïdite de l'encéphalite, si tant est qu'elles existent parfois isolément ; et il est bien certain d'autre part qu'elles coexistent souvent, en quoi la première diffère de la pleurite par exemple ou de la péritonite. Par conséquent, jusqu'au jour où nous saurons tout ce qui est propre à l'inflammation de l'arachnoïde et de l'encéphale, il vaut autant et mieux même englober le tout sous le titre de méningo-encéphalite.

A côté de la congestion et de l'inflammation de l'encéphale et ses enveloppes, qui représentent surtout ce que nos prédécesseurs avaient désigné sous le nom de vertige essentiel ; indépendamment aussi des altérations qui sont la conséquence de maladies préexistantes, locales comme celles du cœur, ou générales comme l'infection purulente, la gourme, etc.; en dehors enfin des affections déjà décrites en leur place dans cet ouvrage, il reste d'autres états pathologiques propres, rares il est vrai et sûrement mal connus, dont quelques-uns ont

même été englobés également sous la dénomination de vertige, qui doivent être mentionnés ici. Ce sont : l'anémie ou mieux ischémie cérébrale, qui représente, selon toute vraisemblance, le vertige de Röll ; la commotion et le coup de foudre qui n'en est qu'une forme ; les abcès du cerveau ; l'atrophie partielle de cet organe, l'inflammation du sinus de la dure-mère et la paralysie bulbaire progressive. Mais tout cela n'ayant été étudié jusqu'alors que d'une façon fort incomplète, ce qui en sera dit aura bien plus pour but d'appeler l'attention et de provoquer des recherches nouvelles, que d'en faire une véritable description.

Quant à l'inflammation chronique, à l'hydropisie de l'arachnoïde ou des ventricules, aux tumeurs de l'encéphale, on trouvera ce qui s'y rapporte aux articles IMMOBILITÉ et MYXOMES. En résumé, et afin de rapprocher les unes des autres les choses qui paraissent avoir le plus de similitude entre elles, il va être ici question successivement de l'ischémie cérébrale ou vertige de Röll et de Weber, de la commotion cérébrale, du coup de foudre, de la congestion méningo-encéphalique, de la méningo- encéphalite aiguë, des abcès cérébraux, de l'atrophie partielle de l'encéphale, de l'inflammation des sinus de la dure-mère et de la paralysie bulbaire progressive.

Cette division, je le répète, je suis loin de la considérer comme parfaite et définitive, mais elle me semble répondre aux besoins de cet ouvrage et être assez exactement en harmonie avec ce que nous savons aujourd'hui. Dans l'avenir, sans doute, il conviendra de la modifier sur divers points.

BIBLIOGRAPHIE

GILBERT, *Instruction sur le vertige abdominal ou l'indigestion vertigineuse des chevaux*. Paris, an IV (1796).—DUPUY, *De la cardite, de l'aortite et de la phlébite vulgairement connues sous le nom de vertige, (vertigo, vertige abdominal, fièvre pernicieuse de Volpi*. Rec. 1825, p. 233. — BERTHE, *Sur le caractère du vertige symptomatique*. Rec. 1826, p. 441. — BERGER, *Observations sur le vertige abdominal*. Rec. 1828, p. 304. — PINAUD, *Observations sur le vertige*. Journal des Vét. du Midi, 1839, p. 161. — LAFOSSE, *Maladie du sang ayant de l'analogie avec les affections vertigineuses*. Journal des Vét. du Midi, 1841, p. 365. — Clinique de l'école d'Alfort, *Vertige abdominal, symptômes nerveux très exaltés. Traitement par l'éther et les purgatifs*. Rec., 1847, p. 945. — PRANARD, *Guérison d'un cas de vertige abdominal dans le cheval par l'emploi interne de mou-*

tarde blanche et de bicarbonate de soude. Bull. de la Soc. cent. de Méd. Vét., 1848, p. 93. — OLIVIER, *Observations sur le vertige abdominal.* Journal de Lyon, 1849, p. 401. — ALASAUNIÈRE, *Mémoire sur le vertige abdominal du cheval.* Bull. de la Soc. cent. de Méd. Vét., 1850, p. 682. — PORTAL (fils), *Observations de vertige abdominal traité par le sulfate de quinine.* Journal de Lyon, 1854, p. 207. — OLLIVIER, *Vertige abdominal sur deux chevaux de labour.* Journal de Lyon, 1854, p. 303. — KNOLL, *Mémoire sur le vertige abdominal typhoïde qui a régné épizootiquement en Alsace en* 1854. Journal de Lyon, 1855, p. 303. — MOUCHOT, *Du vertige en Lorraine et plus particulièrement dans le canton de Delme.* Rec., 1857, p. 145. — GENÉE, *Des maladies vertigineuses épizootiques.* Rec., 1857, p. 134. — DUPONT, *Enzootie vertigineuse. Effets des antimoniaux dans une affection de poitrine.* Journal des Vét. du Midi, 1858, p. 77. — LENGLET-MORTIER, *Etymologie du mot « Vertige ».* Rec., 1859, p. 144. — CODVIN, *Vertige abdominal.* Annales de Méd. Vét. de Bruxelles, 1861, p. 79. — PELLOGGIO et AZZAROLI, *Vertige abdominal. Recherches sur l'urine.* Rec., 1882, p. 65.

ANÉMIE, ou mieux ISCHÉMIE CÉRÉBRALE. — Röll a désigné sous le nom de *vertige*, ou *étourdissement*, des accidents nerveux tout à fait analogues à ceux qu'il signale plus loin dans un autre paragraphe, sous la rubrique *anémie* cérébrale. Il n'y a entre les uns et les autres aucune différence essentielle ; seulement pour les derniers quelques troubles en plus dans certains cas, ce qui s'expliquerait par un degré plus avancé d'anémie. Le tout ressemble à ce que Friedeberger et Fröhner ont signalé brièvement sous la dénomination d'*anémie artérielle*, et surtout représente exactement les symptômes que Weber a décrits, avec leurs causes habituelles, à la Société centrale de médecine vétérinaire. Les conditions de production de ces accidents et les qualités de quelques-uns montrent qu'ils doivent être la conséquence d'une irrigation insuffisante du cerveau. C'est la conviction à laquelle je suis arrivé après avoir mûrement pesé tout ce qui en a été dit et avoir analysé rigoureusement les quelques faits qu'il m'a été possible d'observer. C'est pourquoi j'ai cru devoir les ranger sous le titre qui précède.

Détermination. — L'anémie cérébrale peut être la conséquence de pertes de sang considérables, de thrombose des artères de la tête, de tumeurs comprimant les carotides, d'altérations organiques du cœur. Peut être encore, ainsi que l'ont pensé certains auteurs, est-elle parfois l'effet de l'afflux

rapide du sang vers une autre région, comme à la suite d'une expulsion trop prompte du liquide de la pleurésie. J'ai vu en effet, autrefois, des animaux s'affaisser et mourir en quelques minutes par arrêt de la respiration dans ces circonstances, à la suite d'une thoracentèse pratiquée avec un trocart de trop grand diamètre. Dans toutes ces conditions l'anémie cérébrale n'est que symptomatique, secondaire et ne doit pas trouver place ici.

La seule dont nous ayons à nous occuper est l'anémie, ou mieux l'ischémie essentielle, se produisant chez des animaux sains, en dehors de tout état pathologique préexistant; celle qui je le répète correspond pour moi au *vertige* de Röll, de André Schmidt et de Weber.

Etiologie. — Cet état anormal a surtout été observé chez le cheval. Non sans doute qu'il ne puisse exister chez les autres, mais plutôt parce que ceux-ci ne sont jamais placés dans les conditions qui le font naître. Il se pourrait bien que, soumis aux mêmes influences, ils fussent impressionnés de la même façon. Certains troubles identiques qui se manifestent chez tous, par suite de la marche en cercle à petit diamètre, sans que les yeux soient couverts, du mouvement de bateau ou de balançoire, tendent à prouver, s'ils ne prouvent pas absolument, que les mêmes causes auraient sur les uns et les autres les mêmes effets. En somme, ce que l'on nomme *vertige* en médecine humaine, le mal de mer, et ce que nous allons étudier ici, sont des perturbations de même nature, dues à l'ischémie cérébrale, mais variées dans leurs détails, peut-être suivant le degré de celle-là, peut-être aussi suivant les qualités spécifiques ou individuelles.

D'après Röll, la jeunesse et le tempérament sanguin constitueraient une prédisposition à ce qu'il a qualifié de vertige ou étourdissement. Ce paraît être là une affirmation un peu *à priori*. On ne comprend pas effectivement comment la pléthore prédisposerait à l'anémie partielle d'un organe très vasculaire. Les constatations faites par Weber et plusieurs autres praticiens montrent qu'on voit l'accident chez des chevaux d'âges variés, affectés aux services de luxe, nerveux et impressionnables, appartenant aux races distinguées, lesquels, malgré leur embonpoint, et en raison de la faible ration qu'ils consomment, sont souvent loin d'être sanguins. Ce sont aussi les sujets nerveux et plutôt débiles de l'espèce humaine qui sont plus exposés au vertige et au mal de mer, et il est tout à

fait vraisemblable qu'il en est ainsi dans les autres espèces. Le mal frappe pendant le travail, exclusivement, paraît-il, les animaux attelés et enrênés d'une facon exagérée.

Jamais on ne l'a observé chez les chevaux de selle ou de trait dont la tête est plus libre et prend une attitude naturelle. C'est au printemps et au commencement de l'été qu'il se manifeste d'ordinaire, quand les animaux marchent en face du soleil et notamment si en même temps ils montent une côte. Röll a fait la même remarque et ajoute, en outre, que l'habitude d'une écurie sombre et les alternatives d'ombre et de lumière vive contribuent à le provoquer.

Sa manifestation sous l'influence de ces diverses conditions agissant de concert s'explique de la façon la plus simple. La surélévation de la tête par l'enrênement exagéré rend difficile et incomplète l'arrivée du sang dans le crâne; la circulation devient alors insuffisante durant le travail, qui nécessite une consommation plus grande, surtout pendant l'action de gravir une côte; enfin, l'excitation produite sur les yeux par la lumière vive provoque une contraction spasmodique momentanée des vaisseaux capillaires de l'encéphale, et accentue ainsi davantage les effets de son irrigation déjà réduite.

Schmidt a vu le même effet être produit par la réflexion de la lumière solaire sur la neige et seulement sur les chevaux attelés et même portant des œillères.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, on a au moins la preuve de l'action réellement efficiente des conditions que je viens d'indiquer, en les faisant disparaître. Si, au moment où les troubles nerveux se montrent, on arrête les animaux et les dérêne pour les laisser abaisser la tête, et si en outre on les met à l'ombre, tout disparaît en quelques instants; et cela sans doute parce que la circulation cérébrale reprend immédiatement son équilibre normal.

Le mouvement en cercle à petit diamètre et le tournoiement sur place produisent les mêmes effets.

Et sûrement dans ces deux cas l'excitation de la rétine par la perception rapide et de très courte durée des différents objets qui se succèdent devant les yeux plus vite que d'habitude, est la raison de la contraction spasmodique des vaisseaux de l'encéphale et de l'anémie éphémère qui en est la conséquence. La pâleur de la face, des conjonctives et de la muqueuse buccale chez l'homme saisi par le vertige, celle également des mêmes membranes muqueuses, les seules sur

lesquelles le fait puisse être aperçu chez les animaux, montre qu'il y a dans ces circonstances anémie de toute la tête.

Les transports en chemin de fer et en bateau, surtout par le dernier véhicule, produisent assez souvent le même résultat. Il n'est pas rare de voir des chiens et, d'après les renseignements fournis par nombre de voyageurs, d'autres animaux, être pris du mal de mer.

Röll signale enfin les harnais capables de gêner la circulation. Mais ce doit être le contraire qui a lieu en pareille occurrence. Car la pression sur l'encolure efface plutôt la lumière des veines que celle des artères : ce doit donc être une hyperémie et non une anémie qui en résulte.

Symptomatologie. — L'accès de vertige apparaît brusquement pendant le travail. Röll dit qu'il est rare à l'écurie et chez le cheval monté. Il serait plus exact probablement de dire qu'on ne l'a jamais vu dans ces conditions.

Les animaux s'arrêtent brusquement, secouent la tête, sont saisis de tremblements, trébuchent et chancellent. Quelques-uns semblent éprouver des hallucinations, sont pris de peur, reculent ou se jettent de côté. S'ils sont attelés en paire le malade s'appuie sur son compagnon ou sur le timon. Il en est qui inclinent la tête latéralement en l'étendant, cherchent à marcher en cercle ou à tourner sur eux-mêmes.

Souvent toute la force que le conducteur leur oppose ne suffit pas à les en empêcher, et, sur les voies encombrées, des accidents arrivent avant qu'on ait eu le temps de les prévoir.

Si dès les premières manifestations on arrête les malades, on constate qu'ils ont la conjonctive et la buccale pâles, la pupille dilatée, le pouls petit. Mais en leur laissant la tête libre de s'abaisser, et surtout si en même temps ils se trouvent dans un endroit ombragé, tout disparaît très vite. Chez quelques-uns on voit d'abord se produire une véritable réaction avec poussée de sueur, plus accusée sur l'encolure et la tête. Ils restent debout, tranquilles, encore un peu émus, anxieux et craintifs, puis semblent seulement étonnés, se secouent et quelques minutes plus tard ils récupèrent leur aspect normal presque aussi vite qu'ils l'avaient perdu.

Remis au travail dans les mêmes conditions, ils peuvent être repris de nouveaux accès. On a vu des chevaux en avoir plusieurs pendant une même course, ce qui d'ailleurs n'est pas du tout surprenant.

Quand, au lieu de les arrêter aussitôt qu'apparaissent les

premiers troubles on les oblige à continuer de marcher, les phénomènes acquièrent plus de gravité et s'accompagnent parfois de la chute sur le sol. Alors il y a pendant quelques minutes de véritables convulsions avec piroitement des yeux dans les orbites, effacement presque complet du pouls et pâleur extrême des muqueuses. Mais, cependant, tout cela cesse encore vite et il reste seulement ensuite, pendant quelques instants, une apparence d'hébétude et de faiblesse.

Chez les carnassiers et les omnivores pris de vertige, il y a, souvent en plus des symptômes qui viennent d'être esquissés, comme chez l'homme, des vomissements. On a ajouté qu'il pouvait y avoir en outre des syncopes, lesquelles se terminaient quelquefois par la mort. Röll dit que rarement les animaux succombent. Cela en effet doit être fort rare sinon impossible.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie on trouverait, suivant Röll, des extravasations sanguines dans l'encéphale, et des lésions cardiaques et pulmonaires chroniques. Les altérations cérébrales seraient donc consécutives et non primitives ou essentielles, par conséquent n'appartiennent pas en propre aux accidents dont il s'agit.

D'après Friedeberger et Fröhner, dans l'anémie cérébrale les vaisseaux des méninges et de l'encéphale sont vides, la substance grise est pâle et comme lavée, et dans la substance blanche on n'aperçoit que de très rares points sanguins. C'est également ce qu'indique Röll à propos de l'anémie. Tout cela doit être, mais j'avoue n'avoir jamais eu l'occasion de le constater, par la raison bien simple que je n'ai jamais vu ces accidents aboutir à la mort.

Et d'abord les animaux peuvent-ils mourir d'une anémie non symptomatique? C'est là, je crois, une question à résoudre.

Diagnostic. — Les accidents dont il vient d'être question sont trop faciles à reconnaître pour qu'il soit nécessaire d'insister sur leur diagnostic. Seuls les accès d'épilepsie, avec lesquels ils ont dû être confondus, leur ressemblent un peu. Mais ceux-ci sont plus tumultueux, plus prolongés, accompagnés de mâchonnement, de salivation et ne s'arrêtent pas instantanément par la suppression des causes qui amènent l'ischémie cérébrale.

Il n'est donc pas possible de confondre les uns avec les autres.

Pronostic. — Le vertige dû à l'ischémie cérébrale est gênant, peut amener des accidents, se répéter chez les sujets prédisposés, mais ne compromet que bien rarement, probablement même jamais, leur existence. D'ailleurs il est facile à prévenir à l'aide de précautions bien simples.

Traitement. — Il est surtout préventif. Éviter l'enrênement excessif des animaux attelés; les garantir contre l'action directe du soleil sur les yeux ou les passages brusques de l'ombre à la lumière vive, même réfléchie sur la neige. A ceux qui marchent en cercle mettre une capote (lunette) les empêchant de voir.

Peut-être serait-il bon de recourir au même moyen pour ceux qu'on fait voyager en chemin de fer et surtout en bateau. C'est à voir.

Quand l'accès se produit, arrêter aussitôt les sujets, les maintenir afin de prévenir leur chute; les dérêner; les protéger contre l'action de la lumière, soit en les plaçant à l'ombre, soit en leur couvrant les yeux; projeter si on le peut de l'eau froide sur la face, et tout disparaît bientôt.

A titre de préventifs Röll conseille contre le vertige : les saignées, les purgatifs, l'alimentation débilitante et autres moyens analogues. Weber a essayé sans succès le bromure de potassium. Il était à la mode à cette époque.

Les données générales qui se dégagent de la pathologie comparée conduisent à penser que ce serait le contraire qui conviendrait. L'expérience ultérieure nous apprendra peut-être de quel côté est la vérité.

BIBLIOGRAPHIE

Röll, Man. de path.; André Schmidt, R. 1857, p. 640; Weber, Bull. S. C. V., 1874, p. 264; Friedberger et Fröhner, Trad. Riès et Cadiot; Guibert, R. 1889, p. 725.

Commotion cérébrale. — Il convient de comprendre sous cette dénomination la résolution nerveuse complète, absolue et instantanée produite par un choc violent sur le crâne, tel le coup de massue qui assomme les animaux de boucherie.

Aucun vétérinaire à ma connaissance n'a parlé de cet état pathologique. Et cependant, en dehors de l'abatage des animaux pour la boucherie, dont il ne doit pas être question ici, le fait accidentel et réclamant des soins n'est pas extrême-

ment rare, ou tout au moins n'est pas sans exemples, et mérite par conséquent qu'on en dise quelques mots.

Etiologie. — On verra plus loin que les chocs sur le crâne peuvent être suivis de la congestion méningo-encéphalique. S'ils sont plus violents, ils suspendent instantanément l'action nerveuse, bien avant, cela va de soi, que la congestion n'ait pu s'établir. Laugier a montré que ces phénomènes primitifs étaient la conséquence d'une anémie cérébrale résultant de la contraction spasmodique des capillaires. Toujours est-il que c'est l'ébranlement de l'encéphale qui se traduit immédiatement par l'abolition momentanée de son activité fonctionnelle. Le fait peut avoir lieu lorsque, sans se fracturer la colonne vertébrale, les chevaux tombent sur la tête en franchissant un obstacle. Maintes fois j'en ai vu rester inertes sur le sol pendant quelques instants après la chute, puis se relever ensuite et recouvrer parfois assez vite les signes de la vie. J'ai vu aussi un jeune cheval emporté, venir au bout de deux cents mètres heurter du front une solide porte en chêne et tomber comme foudroyé. Pendant quelques instants je l'ai cru réellement mort. Un grand nombre de praticiens, je n'en doute pas, ont eu l'occasion d'observer des accidents de même ordre. En résumé, toutes les violentes actions mécaniques portant sur le crâne peuvent avoir le même résultat.

Symptomatologie. — La commotion cérébrale se traduit par une suspension complète et instantanée de tous les phénomènes qui caractérisent la vie à l'extérieur. Chutes, ou mieux écroulement sur le sol ; puis décubitus latéral, abolition de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales, résolution musculaire et suspension de la respiration. Toutefois, le cœur ne cesse pas de battre. Du reste au moment où on coupe les artères des animaux assommés, le sang s'en échappe par jets. L'état dans son ensemble est donc tout à fait différent de la syncope, avec laquelle quelques-uns l'ont à tort assimilé. Mais à part la continuation des battements du cœur, c'est également l'apparence de la mort.

Souvent ces phénomènes anormaux durent peu. Au bout de quelques minutes, il survient de la tension, de légers tremblements musculaires et de l'agitation des membres ; la respiration se rétablit, d'abord ample et lente ; puis à peu près normale ; les animaux se réveillent, secouent la tête, semblent étonnés, se remettent debout, et, presque toujours

au même moment, les chevaux font entendre quelques hennissements : bientôt ils marchent, un peu hésitants, et incertains pendant les premiers pas, et puis leurs mouvements s'assurent et ne tardent pas à redevenir réguliers. Chose remarquable, il en est un bon nombre qui, aussitôt réveillés, ne présentent plus rien d'anormal.

Il doit pourtant y avoir, ensuite, chez eux, comme une réaction, une certaine hyperémie cérébrale ; mais celle-ci, sans doute, est trop éphémère ou trop peu accusée pour se traduire par des symptômes appréciables.

D'autres, au contraire, sont pris un peu plus tard d'une véritable congestion, dont les signes ne deviennent visibles d'ordinaire que plusieurs heures après l'accident, et alors que tout semblait être rentré dans l'ordre.

Il en est qui sont définitivement frappés à mort. Après la résolution musculaire très courte, il survient des convulsions, de la contracture, des piroitements des yeux, enfin relâchement, et la vie cesse.

A l'autopsie, on trouve des caillots sanguins à la surface de l'encéphale et de nombreux foyers hémorrhagiques dans toute sa masse.

Ce qui sera dit à propos de la congestion nous dispense d'entrer maintenant dans les détails de ces altérations.

Comme traitement immédiat, il faut chercher à ranimer les fonctions nerveuses à l'aide de frictions sur la peau, en faisant dégager auprès des naseaux des gaz vivement excitants, ammoniac, acide acétique, etc., en projetant de l'eau froide sur la face. Si on craint la congestion et les hémorrhagies, qui en sont souvent la terminaison, traiter ainsi qu'il sera dit à propos de celles-ci.

Coup de foudre. — Quelques auteurs, Friedeberger et Fröhner, par exemple, ont rangé dans les maladies de l'encéphale les accidents causés par la foudre. Cette manière de voir en vaut une autre, car en effet les principaux phénomènes qui se produisent en pareil cas ne sont pas sans analogie avec ceux de la commotion cérébrale. Toutefois, dans le coup de foudre, il y a bien probablement un ébranlement de tout le système nerveux, mais il y a sûrement une violente commotion de l'encéphale.

Les décharges électriques violentes produisent la mort instantanément. On sait que les Américains les ont employées pour

exécuter les condamnés à mort. Les secousses moins fortes, parce que la tension électrique est moindre, ou parce que la décharge s'accomplit à une certaine distance, déterminent parfois une chute avec suspension de la fonction nerveuse, perte de connaissance, insensibilité, résolution musculaire, passagères, semblables à celles qui sont causées par les violences mécaniques portant sur la tête. Ici les symptômes sont très variés sous le double rapport de l'intensité et de la durée. Parfois l'animal est simplement étourdi, et, qu'il soit tombé ou non, récupère bientôt l'usage de ses facultés. Il reste seulement comme étonné pendant quelques instants. D'autres fois la sidération se prolonge, même durant plusieurs heures, et est accompagnée ou suivie d'hémiplégie, de paralysie de tout le train de derrière, ou d'un seul membre, antérieur ou postérieur. Entre ces deux extrêmes, on peut voir tous les degrés intermédiaires.

La résolution nerveuse instantanée produite par la décharge électrique est-elle l'effet d'une anémie brusque des centres nerveux, sous l'influence de la contraction des capillaires, et les paralysies qui surviennent ensuite, la conséquence d'apoplexies locales ? Double question à élucider.

Après la disparition de la torpeur, les paralysies cessent ou persistent.

Indépendamment de ses effets sur le système nerveux, l'étincelle électrique, si elle touche la surface du corps, détermine en outre des lésions locales, depuis la simple brûlure des crins et des poils, jusqu'à celle de la peau et des tissus sous-jacents, accompagnée parfois de déchirures des muscles superficiels. La plaie produite, de couleur rouge sombre, peut varier à l'infini, comme forme et étendue.

A l'autopsie des animaux tués par la foudre on ne trouve rien de caractéristique dans les centres nerveux, ni dans aucun point du cadavre. La rigidité cadavérique est faible ou nulle. Tout le système veineux est gorgé de sang noir et incoagulé comme dans l'asphyxie. Et il doit, en effet, y avoir asphyxie au moment de la mort, puisque la respiration est immédiatement arrêtée. Des pétéchies se rencontrent dans la plupart des organes parenchymateux, sur et dans le cœur et les membranes séreuses, également comme dans l'asphyxie. Les tissus mous se décomposent vite. En somme, rien de bien particulier.

Comme traitement : pour combattre la stupéfaction pri-

mordiale, il convient d'employer tous les excitants du système nerveux, alcool, éther, ammoniac; on peut essayer aussi les injections sous-cutanées de vératrine, aconitine, caféine, etc.; contre les paralysies, on a recours aux frictions, massages, applications vésicantes, électricité et cautérisation.

CONGESTION MÉNINGO-ENCÉPHALIQUE. — *Synonymies* : *Congestion cérébrale ; c. méningée ; c. sanguine; hyperémie ; apoplexie ; coup de sang ; apoplexie foudroyante ; méningorrhagie ; vertige essentiel*, etc.

Définition. — La congestion méningo-encéphalique est l'afflux exagéré du sang dans l'encéphale et ses enveloppes.

Cette maladie, relativement rare chez les animaux domestiques, en comparaison de ce qu'elle est chez l'homme, peut cependant les atteindre presque tous. Certains auteurs disent que le cheval, le mouton et le chien y sont plus exposés, ce qui semble impliquer que le bœuf en serait à peu près exempt. Pourtant Cruzel affirme qu'elle est fréquente chez cet animal quand il est employé à des travaux pénibles. Mais il ne la sépare pas de la cérébrite aiguë. Pour lui la distinction ne peut être réellement faite. On sait aujourd'hui que la congestion, qualifiée autrefois d'inflammation suraiguë, est partout et toujours différente anatomiquement de l'inflammation véritable. On aurait tort, néanmoins, de reprocher à Cruzel la confusion qu'il a faite à cet égard : il a dit ce qu'il pouvait dire à son époque, ce qu'il voyait avec les moyens dont il disposait, et il a bien fait. C'était plus sincère et plus sage que de chercher à établir des distinctions purement théoriques. Il n'en résulte pas moins, de ce qu'il a écrit, la preuve évidente de l'existence possible de la congestion méningo-encéphalique chez le bœuf.

Division. — Huzard avait divisé la congestion en sanguine et séreuse. Il est à peine utile de faire remarquer que cette division n'est plus admissible. Il n'y a pas en effet de congestion séreuse. A la suite de la stase sanguine, active ou passive, de la sérosité peut filtrer à travers les parois des capillaires et imbiber les tissus; l'œdème formé ainsi ne disparaît pas toujours aussi vite que l'hyperémie; mais il n'est, dans tous les cas, que l'effet secondaire et accessoire de l'hyperémie et ne constitue pas une entité morbide véritable.

Plusieurs auteurs, Röll, Friedeberger et Fröhner, etc., ont

non seulement séparé l'hémorrhagie de la congestion méningo-encéphalique, mais, de plus, s'inspirant de l'étiologie de celle-ci, ils l'ont divisée en active et passive. Cette distinction n'a pas beaucoup de raison d'être, si on envisage exclusivement la congestion essentielle, la seule dont nous ayons à nous occuper. Y joindre les autres aurait, en effet, l'inconvénient de faire confondre avec cette dernière des hyperémies secondaires, qui n'ont pas du tout les mêmes conséquences, se développent progressivement, sont communes à l'encéphale et à d'autres organes, et représentent de simples complications de maladies spéciales, telles que les lésions chroniques du cœur et autres, dont il ne convient pas de les disjoindre.

Etiologie. — De tout temps on a distingué parmi les causes de la maladie des conditions prédisposantes, occasionnelles et déterminantes.

A. Conditions prédisposantes. — Au nombre des premières on a signalé surtout, comme pour toutes les congestions essentielles, la pléthore sanguine, qu'il ne faut pas confondre avec l'embonpoint.

Dans toutes les espèces, en effet, ce sont les sujets gras ou non, nourris avec des aliments azotés et excitants, capables d'augmenter la richesse du sang et d'accroître l'énergie, en d'autres termes, de développer le tempérament sanguin-nerveux, si accusé chez les chevaux orientaux, les chevaux de courses et ceux de trait élevés sur les plateaux argilo-calcaires, qui y sont le plus exposés.

L'âge adulte, et surtout l'approche de la vieillesse, temps pendant lequel la pléthore arrive à son plus haut degré si les animaux ont toujours été fortement nourris, exerce une influence notable. Aussi voit-on souvent le mal frapper les chevaux, bœufs, taureaux ou béliers qui ont dépassé la moyenne de l'existence.

Toutefois la plupart des auteurs, les uns après les autres, ont affirmé que l'éruption des dents, au moment où l'organisme s'achève, peut agir à titre de cause prédisposante ou occasionnelle. La chose n'est pas dépourvue de vraisemblance. Mais a-t-elle été bien constatée? En parcourant les observations particulières qui sont relatées dans les diverses publications périodiques, on en cherche en vain la preuve. Il convient donc, comme à propos de beaucoup d'autres affirmations anciennes, de laisser la question posée.

Quelques-uns ont dit enfin que la brièveté de l'encolure constitue aussi une prédisposition. C'est là une opinion acceptée sans conteste en médecine humaine, de laquelle probablement on l'a empruntée. Est-elle également vraie pour les animaux ? Si on tient compte de ce fait, que les chevaux orientaux, de pur sang, percherons et autres, très énergiques, qui, en général, ont l'encolure longue, sont prédisposés à la maladie, on sera un peu porté à en douter.

Sur ce point encore, la preuve reste à faire. Ne vaut-il pas mieux le dire que répéter servilement, ainsi que cela se voit si souvent, tout ce qu'ont écrit les prédécesseurs ?

B. Conditions occasionnelles. — Toutes les excitations exagérées de l'encéphale peuvent provoquer sa congestion. On a toujours cité comme capable de produire ce résultat : la chaleur solaire (insolation) ; le travail pendant les temps chauds et orageux ; les violents efforts musculaires occasionnés par le dressage du cheval ou nécessités par les luttes de l'hippodrome ; les courses rapides quelconques et, pour les chevaux et les bœufs de trait, par le déplacement de lourds fardeaux, surtout pendant la période active de la digestion ; la copulation immédiatement après le repas, fait bien constaté pour l'homme ; les excitations du rut non satisfait ; la digestion pénible des légumineuses, du blé, du seigle, du sarrazin nouvellement récoltés ; le transport en chemin de fer (quelques praticiens allemands ont qualifié la maladie de maladie des chemins de fer).

Assez souvent, plusieurs de ces causes agissent de concert : travail et insolation, par exemple.

La plupart des auteurs ont signalé encore l'éruption des dents chez le cheval et le chien ; quelques-uns, l'augmentation de la pression dans les carotides, par suite de l'obstruction de gros troncs artériels des membres ou de l'hypertrophie du cœur ; d'autres, la compression d'un vaste département vasculaire, comme celui de l'abdomen, dans le cas d'indigestion stomacale et intestinale du cheval, ou de météorisation des ruminants. Mais tout cela n'est qu'un amas d'hypothèses analogues à beaucoup d'autres qui encombrent l'ancienne étiologie, et qui est reproduit de livre en livre sans la moindre omission. La congestion essentielle, en effet, se produit dans un tissu quelconque, parce que celui-ci est surexcité et exerce alors sur le sang une véritable attraction, encore mystérieuse sans doute dans son mécanisme, mais bien certaine.

facile à démontrer, et non parce que la circulation est gênée ailleurs. Si on irrite expérimentalement un tissu, on voit le sang y affluer. La congestion de la muqueuse intestinale vient à la suite de la surexcitation de cette membrane par les boissons ou les aliments ; celle du pied (fourbure) après la marche forcée, relativement aux aptitudes actuelles de l'individu ; celle du poumon, quand un exercice violent a suractivé la respiration d'un animal non préparé au travail qu'on exige de lui, dans les conditions où il se trouve momentanément placé, cet effet étant souvent secondé par le refroidissement extérieur.

La pléthore sanguine prédispose aux congestions, active en général la surexcitation d'un organe, appelle l'afflux du sang dans celui-ci et la répercussion l'y précipite : voilà et voilà seulement ce qui est prouvé. Tout le reste demande à être confirmé par l'expérience. Or, jusqu'alors, la confirmation fait absolument défaut.

Personne n'est mieux placé que nous ne le sommes pour voir continuellement des affections chroniques du cœur, car rien n'est plus commun chez le cheval, des indigestions stomacales et intestinales, et cependant on ne voit pas à leur suite survenir la congestion de l'encéphale. Les malades vivent longtemps avec les premières, pour finir à la boucherie ou à l'équarrissage ; ils guérissent ou meurent des dernières. Mais qui les a vus être atteints de congestion encéphalique ? Pour ma part, en plus de trente ans, je n'ai pas rencontré un seul exemple de cet ordre. Le fait, s'il est possible, est donc tout à fait exceptionnel.

La plupart des auteurs, les uns après les autres, ont accusé encore la surprise, les mauvais traitements, la frayeur et la colère. Tout cela, paraît-il, exerce une action réellenent efficiente chez l'homme. En est-il de même chez les animaux ? Ceux-ci ressentent-ils assez vivement les impressions morales pour que leur cerveau se congestionne au moment où elles agissent ? Rien ne le prouve jusqu'à présent, et il reste permis d'en douter.

Enfin, on a cité, sans plus de preuve, l'influence d'un collier étroit, de ceux qu'on applique contre le tic, l'inclinaison latérale ou l'abaissement de la tête. Si toutes ces conditions produisaient l'effet qu'on leur attribue *a priori*, la congestion méningo-encéphalique serait extrêmement fréquente, et la vérité est qu'elle se place parmi celles qui sont relativement rares.

Aussi ne doit-on accepter que sous bénéfice d'inventaire un grand nombre des affirmations formulées à propos de son développement.

C. Conditions déterminantes. — Comme causes déterminantes, il convient de signaler, pour toutes les espèces animales, les chocs violents portés sur le crâne, mais ne produisant toutefois qu'une commotion cérébrale non immédiatement suivie de mort. Sur le bœuf, les ébranlements réitérés du joug, quand les animaux attelés à la voiture cheminent sur des terrains raboteux ou des chaussées pavées, peuvent avoir le même résultat.

Symptomatologie. — Quelques auteurs ont écrit que la congestion méningo-encéphalique débute d'une façon soudaine dans le plus grand nombre des cas, et avec une certaine lenteur dans d'autres. En parlant de ces derniers ils ont eu en vue évidemment des exemples de l'hyperémie passive et progressive, qui complique parfois certaines maladies préexistantes du cœur, de gros troncs vasculaires, ou autres affections, dont nous n'avons pas à nous occuper.

La congestion active, la seule qui constitue une entité morbide propre, ici comme dans un tissu très vasculaire quelconque, s'établit vite et les symptômes qui s'y rattachent se manifestent avec rapidité.

Ces symptômes, d'ailleurs, sont susceptibles de présenter d'assez notables différences, suivant l'intensité du fluxus congestif et le temps écoulé depuis son début ; probablement aussi selon la concentration plus accusée de la lésion, dans tel ou tel point, sûrement enfin avec ses terminaisons. Peut-être y a-t-il en premier lieu, ainsi que l'ont dit plusieurs auteurs, une excitation nerveuse se traduisant par de l'anxiété, de l'agitation et même des accès rabiformes.

En théorie la chose paraît assez vraisemblable, et l'on conçoit qu'un commencement d'hyperémie puisse se traduire par une excitation de l'organe hyperémié. Mais pourtant a-t-on bien constaté le fait ? Ne l'a-t-on pas imaginé ? Pour ma part, dans les quelques cas, en petit nombre, car cette maladie n'est pas fréquente, qu'il m'a été donné de rencontrer, je ne l'ai pas constatée. Il est certain que si cette excitation se produit, elle est de si courte durée qu'on ne doit guère avoir l'occasion de l'observer. Il faudrait pour cela qu'on eût le malade sous les yeux au moment même où la cause occasion-

nelle exerce son action, condition difficilement et sans doute bien rarement réalisée.

Quand on analyse avec rigueur divers tableaux symptomatiques qui ont été faits de la maladie, on reste convaincu qu'on a ajouté au dessein quelques traits propres à l'inflammation, étrangers à la simple congestion de l'encéphale et de ses enveloppes. De ce nombre sont notamment l'exaltation de la sensibilité tactile, les mouvements violents et désordonnés, l'action de pousser au mur, la projection du corps en avant, etc., interrompant des périodes de coma.

Ce qui frappe par dessus tout dans le cas de congestion méningo-encéphalique, c'est la stupéfaction bien accusée des malades, dès le moment où l'attention est appelée sur eux. En station, ils restent immobiles, l'encolure et la tête un peu abaissées, l'œil fixe et atone, avec parfois de légers tremblements ou piroitements du globe oculaire et quelques frémissements passagers dans les masses musculaires des épaules, des cuisses et jusque dans les peauciers. Si on les force à se déplacer, ils marchent à pas lents, titubent, chancellent, se chevauchent les membres, et semblent devoir s'affaisser. Ces phénomènes de dépression s'accompagnent d'ordinaire durant les premiers instants d'une certaine excitation de la circulation : les battements du cœur sont plus vites et forts, l'artère est dure et roulante, le pouls serré et les conjonctives un peu injectées. Mais ces troubles circulatoires, souvent à peine appréciables d'ailleurs, sont susceptibles de modifications assez rapides. Il n'est pas rare de voir, quelques minutes plus tard, les contractions cardiaques diminuer de nombre et de force, le pouls devenir petit et filant, les conjonctives pâlir d'une façon sensible.

Les signes de profonde torpeur s'aggravent rapidement. En général, cependant, les chevaux, bien que se soutenant à peine, a tête appuyée au fond de l'auge, le corps accoté à la stalle ou au mur, restent encore debout. Tous les autres animaux ombent en décubitus latéral complet, la tête elle-même reposant sur la litière.

Bientôt après la sensibilité est fort émoussée ou l'insensibilité devient absolue ; souvent en outre l'obscurité ou l'abolition des sensations spéciales vient compléter l'état comateux : es malades sont ou semblent frappés de surdité ; les bruits roduits à leur voisinage ne les impressionnent plus ; l'œil itreux, la pupille dilatée, ne perçoit rien ; parfois on peut oucher la cornée sans provoquer de réaction.

Dès le début de la scène morbide les malades cessent de manger, et même d'accorder la moindre attention aux aliments qu'on leur offre. Lafosse dit en outre qu'on observe parfois des vomissements chez les carnassiers et les omnivores. Chez tous, la dépression générale détermine, en même temps qu'une abolition presque complète ou absolue des phénomènes physiologiques de relation, un engourdissement proportionné de toutes les fonctions organiques : la miction et la défécation sont retardées ou suspendues; la respiration, un peu plus accélérée dans les premiers moments, se ralentit et s'abaisse bien vite au-dessous du nombre normal, semble embarrassée, s'accomplit avec peine, et parfois devient râlante ou stertoreuse.

Enfin, comme symptôme local, plusieurs auteurs ont indiqué la chaleur du crâne. Mais a-t-on bien constaté le fait? En tout cas il n'est pas toujours assez accusé pour être reconnaissable.

Contraste frappant, avec tous les symptômes si graves dont il vient d'être parlé, il n'y a pas de réaction fébrile appréciable. La température reste au degré ordinaire, et même, si le mal doit se terminer d'une façon funeste, elle ne tarde pas à s'abaisser d'une façon sensible.

Dans quelques cas, la fugitive excitation nerveuse initiale fait absolument défaut : la résolution de la motilité et des sensibilités, générale et spéciale, le ralentissement et l'effacement du pouls, la pâleur des muqueuses, la diminution du nombre et l'embarras des mouvements respiratoires, enfin de vagues convulsions dans les membres, tout se montre soudainement. Les malades sont arrivés à un état tout à fait inquiétant dès le premier moment. Ce sont ces cas qu'on a qualifiés d'apoplexie foudroyante. Entre les deux extrêmes, il est à peine besoin de le faire remarquer, on peut voir tous les degrés intermédiaires.

Marche, durée, terminaison. — On sait que les congestions actives se produisent en général rapidement. Celle de l'encéphale évolue plus vite encore qu'aucune autre. Dans les cas dits foudroyants, sinon instantanément, au moins en une, deux ou trois heures, les malades se trouvent définitivement et irrémédiablement compromis. Ils succombent avant qu'on ait eu le temps de leur porter secours. Dans d'autres cas, plus nombreux heureusement, le fluxus sanguin est moins tumultueux. La congestion s'établit avec une lenteur

relative et ne devient menaçante pour la vie du sujet qu'au bout d'une journée au plus. Alors elle peut se terminer par la délitescence, la résolution ou l'hémorrhagie.

Les deux premières terminaisons ont lieu soit spontanément, ce qui est assez rare, soit sous l'influence d'un traitement rationnel appliqué en temps utile, chose certainement plus fréquente. La dernière est la conséquence habituelle, presque fatale, de la marche naturelle de la maladie contre laquelle on est intervenu trop tard ou pas du tout.

De même que les symptômes se sont manifestés et aggravés avec une grande promptitude, même soudainement quelquefois, ils s'atténuent et disparaissent non moins vite, quand il y a délitescence. On est surpris de la transformation qui s'opère en une demi-heure, une heure ou deux tout au plus, dans l'état des malades. On voit ceux-ci se réveiller graduellement, redevenir sensibles et impressionnables; puis leur respiration reprend de l'ampleur et remonte au chiffre normal, en même temps que le pouls récupère de son côté ses caractères physiologiques. Quelques heures plus tard, l'appétit reparaît, et, à part un reste de faiblesse qui persiste une journée ou deux, les animaux ont recouvré les apparences de la santé.

Cette disparition rapide de tous les phénomènes morbides ne s'observe que dans les cas de congestion peu intense, attaquée d'une façon rationnelle et énergique dès son début.

Si l'afflux sanguin date déjà de plusieurs heures, une journée ou plus, quand même il serait relativement lent dans son évolution, les troubles qui s'y rattachent ne s'effacent plus aussi vite, c'est la résolution. La motilité et la sensibilité étant revenues, ainsi que l'appétit, la respiration et la circulation à peu près régularisées, il reste pendant deux ou trois jours un peu de somnolence. Il est probable que dans ces cas il s'est produit, comme cela a lieu d'ordinaire à la suite de toutes les hyperémies un peu durables, une filtration du sérum à travers les parois des capillaires distendus, et par conséquent une légère infiltration œdémateuse de l'encéphale avec plus ou moins d'hydropisie des enveloppes. Or, cette sérosité extravasée ne disparaît pas instantanément; sa résorption ne s'effectue que progressivement, quand la circulation capillaire a repris son équilibre normal. Quoi qu'il en soit de cette explication, au moins vraisemblable, toujours est-il que j'ai vu plusieurs chevaux rester ainsi engourdis, comme sous l'influence modérée d'un narcotique, pendant trois ou

quatre jours après la disparition des symptômes pathognomoniques de la maladie.

L'hémorrhagie frappe parfois brusquement, dès le début de la congestion, lorsque celle-ci est violente. C'est ce qu'on a qualifié d'apoplexie foudroyante, chose assez commune chez l'homme, mais exceptionnelle chez les animaux. Pour ma part, je n'ai jamais eu l'occasion de l'observer ; et j'ajoute que dans les diverses publications périodiques je n'en ai trouvé aucune observation bien précise. Je n'en conclus pas, bien entendu, que le fait soit impossible, car je sais trop que tout est possible en clinique, mais seulement qu'il doit être fort rare.

D'ordinaire, l'hémorrhagie se produit plusieurs heures, un jour ou plus, après l'invasion du mouvement congestif. Elle se traduit aussitôt par la paralysie des organes placés sous la dépendance de la portion de l'encéphale qui en es le siège. Aussi les symptômes qui en révèlent l'existence sont-ils variés suivant ses localisations.

Quand il y a des foyers multiples disséminés dans toute ou presque toute la masse encéphalique les chevaux qui, on l'a vu, se maintiennent debout tant que la congestion est restée simple, tombent comme les autres animaux. Tous présentent d'abord quelques convulsions accompagnées de mictions et défécations involontaires, bien vite remplacées par la paralysie complète. On déplace les membres en différents sens sans éprouver de résistance. souvent il y a abolition simultanée du mouvement et de la sensibilité. Quelquefois cependant l'une des fonctions persiste d'une façon obscure, un peu plus que l'autre. Dès que les malades sont étendus sur la litière la respiration devient laborieuse, râlante, se ralentit, présente ensuite des intermittences plus ou moins prolongées et finit par s'arrêter. Le pouls petit, filant, est presque insensible, alors même que les battements du cœur conservent encore une certaine force. Quand on assiste à l'agonie d'un animal, ainsi que cela m'est arrivé une fois, on peut constater en effet que le cœur continue de se contracter durant plusieurs minutes, bien que les mouvements respiratoires soient arrêtés et que le pouls ait cessé d'être perceptible; puis les contractions cardiaques s'espacent, s'affaiblissent et s'arrêtent définitivement : c'est la mort complète.

Plusieurs auteurs ont écrit que les hémorrhagies cérébrales peuvent être localisées exclusivement à certains points de

l'encéphale et se traduire immédiatement ou au bout de quelques instants par des akynésies locales qui en décèlent nettement le siège : paralysies d'un groupe musculaire (monoplégie); unilatérales des lèvres, de la langue, des mâchoires, des yeux, ou des oreilles; du nerf optique (amaurose); de toute une moitié latérale du corps (hémiplégie); même l'abolition unilatérale exclusive de la sensibilité (hémianesthésie). Tout cela se voit fréquemment chez l'homme. En est-il de même chez les animaux? Il n'est évidemment pas permis de le nier, mais il est incontestable aussi que ce doit être rare. A-t-on observé directement toutes ces diverses complications? N'en a-t-on pas un peu admis l'existence de plusieurs comme choses possibles? On rencontre bien souvent sur le cheval des paralysies unilatérales des muscles des mâchoires et des lèvres, mais c'est à la suite d'une lésion du plexus sous-zygomatique, et non comme conséquence d'hémorrhagies cérébrales. En vérité, il reste encore ici pas mal de lacunes à combler par des faits matériellement constatés.

La plupart de ces paralysies locales sont compatibles avec la continuation de la vie humaine. Or, je ne sache pas que jusqu'à ce jour on ait recueilli, sur les animaux, des observations bien précises d'infirmités analogues à celles dont l'homme est souvent atteint. Pour ceux qui ne se contentent pas d'à peu près, la question reste posée.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des malades qui ont succombé aux suites de la congestion méningo-encéphalique, on trouve toujours des hémorrhagies plus ou moins abondantes. Il serait donc arbitraire et contraire à la règle adoptée pour les autres organes de faire de ces dernières une maladie propre. Ou bien, s'inspirant des localisations fonctionnelles de l'encéphale, il faudrait reconnaître autant d'états pathologiques différents qu'il peut y avoir de sièges pour les épanchements sanguins. Pour cela, il serait nécessaire avant tout d'établir par des faits bien circonstanciés que les localisations hémorrhagiques peuvent correspondre à quelques symptômes particuliers chez les animaux. Or cela est loin d'être prouvé et semble même peu vraisemblable. L'importance, chez l'homme, de certaines facultés, qui impliquent un développement et une activité nutritive des portions de l'encéphale auxquelles ces facultés sont dévolues, explique que ces mêmes portions puissent devenir le siège exclusif d'hémorrhagies. Mais il est loin d'en être ainsi pour les animaux. Il est donc à craindre

qu'on se soit un peu trop inspiré de ce qui est connu en médecine humaine pour combler les lacunes qui restent dans la nôtre sous ce rapport. En tout cas, aucune observation précise de telle ou telle localisation hémorrhagique exclusive n'a été recueillie et, jusqu'à nouvel enseignement, il convient de s'en tenir à ce qui a été constaté.

Quoique plus ou moins accusées dans une région ou une autre, la congestion et les hémorrhagies occupent à la fois les enveloppes et la substance cérébrale.

A l'ouverture du crâne on trouve les vaisseaux de la faulx du cerveau, de la cloison transversale et de la base distendus par le sang. Il y a une véritable hyperémie périphérique. L'arachnoïde, très injectée, bien que lisse à sa surface et sans la moindre trace d'inflammation superficielle, avec son revêtement endothélial intact, contient presque toujours un peu de sérosité jaunâtre et transparente. C'est du sérum qui a filtré à travers les parois des capillaires distendus.

La pie-mère, congestionnée dans toute son étendue, se montre d'ordinaire plus profondément altérée à la base et au côté de l'encéphale,autour des pédoncules cérébraux et cérébelleux,ainsi que dans les plexus choroïdes. En ces divers points, non seulement son réseau capillaire est distendu à l'excès,mais souvent déchiré, et des caillots sanguins existent à la surface de la masse encéphalique. De plus, sur presque toute la surface du cerveau et même du cervelet, le tissu conjonctif très fin qui forme la trame de cette membrane et l'unit à la substance nerveuse est infiltré de sérosité, de sorte que les circonvolutions se dessinent moins nettement qu'à l'état normal ou sont même tout-à-fait dissimulées ici ou là.

Toute la masse du cerveau, du cervelet, et souvent aussi le bulbe, se montrent plus ou moins congestionnés suivant les points. Tantôt la lésion, sans être limitée exclusivement à une région, est plus concentrée à la base, dans la couche corticale, dans le centre ou au voisinage des ventricules. Elle se traduit par une couleur rouge sombre accompagnée d'un fin pointillé brun de la substance grise, et une coloration rouge un peu jaunâtre avec également un pointillé rouge brun dans la substance blanche. Tous les points sombres bien visibles à l'œil nu que l'on aperçoit presque partout sur la coupe du cerveau et du cervelet sont formés par de fines hémorrhagies capillaires. Quant à la teinte un peu jaune de la substance blanche, elle est due à son im-

bibition par le sérum du sang qui s'est séparé des petits caillots ou a filtré à travers les parois des capillaires obstrués. Cette imbibition est d'ailleurs aussi accusée dans la substance grise, bien qu'elle n'en modifie pas la coloration d'une façon appréciable. Si la congestion a duré quelque temps, l'infiltration séreuse dont il s'agit est plus accusée et sur la coupe suinte comme un vernis jaunâtre tout à fait fluide.

Dans les régions les plus altérées, la substance de l'encéphale est devenue si friable qu'elle se réduit en pulpe sous la moindre pression.

Les plexus choroïdes, notablement augmentés de volume par leur injection sanguine, sont rouge sombre, friables et souvent remplis d'hémorrhagies interstitielles. Dans les ventricules on retrouve, plus abondante, au point qu'ils en sont remplis, la sérosité rencontrée dans la cavité de l'arachnoïde et l'épaisseur de la pie-mère.

Indépendamment du piqueté rouge brun, disséminés un peu partout, et plus concentrés en divers points, ils existe parfois de véritables foyers hémorrhagiques. Dupuy et Prince, Storch, en ont rencontré dans les hémisphères; U. Leblanc dans le bulbe ; Jacob, Goubaux, dans les ventricules. Dans le dernier cas, l'animal avait présenté avant la mort les symptômes d'une immobilité complète. Elle se rencontre habituellement dans le voisinage des ventricules latéraux, la subtance grise corticale, les tubercules quadrijumeaux et les couches optiques.

Friedeberger et Fröhner disent qu'elles sont plus fréquentes chez le mouton, le bœuf et le chien que chez le cheval. Suivant eux celles qui ont lieu par la déchirure du réseau capillaire forment des foyers de petites dimensions, arrondis ou allongés, ayant depuis le volume d'un grain de millet à celui d'un pois. Ils ajoutent que le sang sorti des capillaires rupturés peut se collecter dans les gaines lymphatiques périvasculaires et constituer ce qu'on a désigné sous le nom d'*anévrysmes miliaires disséquants*.

Les foyers résultant de la déchirure d'artérioles atteindraient la grosseur d'une noisette et d'une amande. Cela est vraisemblable. Cependant ces distinctions paraîtront peut-être un peu subtiles. Les auteurs qui ont relaté des observations n'ont pas distingué la nature du ou des vaisseaux déchirés; et, d'ordinaire, la substance cérébrale étant brisée

mécaniquement, il doit y avoir à la fois des artérioles et des capillaires intéressés.

Le caillot frais est rouge et mou. Dans la substance cérébrale il peut être délimité et entouré d'une zone friable de couleur lie de vin. S'il s'est écoulé un certain temps avant la mort, il est plus ferme et a chassé de son intérieur le sérum, qui infiltre surtout les parties déchirées.

Les auteurs que j'ai cités plus haut indiquent des transformations successives éprouvées par le coagulum sanguin. D'abord sa rétraction avec décoloration par la dissolution de l'hémoglobine, laquelle ensuite imprègne et teint en jaune les parties circonvoisines ; plus tard sa résorption, laissant à la place une cavité à parois lisses, remplie de liquide, dite *kyste apoplectique ;* d'autres fois, une dégénérescence des éléments spéciaux, suivie de prolifération conjonctive formant un tissu cicatriciel, qui conserve une teinte ocreuse due à son imprégnation par l'hématoïdine, *cicatrice apoplectique.*

Tout cela se rencontre souvent chez l'homme, qui vit longtemps avec des paralysies locales produites brusquement à la suite d'hémorrhagies cérébrales. C'est probablement possible chez les animaux. Mais l'a-t-on bien constaté ? Ceux-ci meurent au bout de quelques heures ; s'ils survivent et sont conservés, c'est qu'ils sont guéris. On doit donc avoir bien rarement l'occasion d'étudier *de visu* chez eux des altérations de cet ordre. Aussi serait-il fort intéressant d'en recueillir quelques exemples.

Diagnostic.— La congestion méningo-encéphalique est nettement caractérisée par la rapidité d'apparition de quelques vagues symptômes vertigineux, remplacés très-vite par la torpeur avec ralentissement de la respiration. Si elle reste à l'état simple, la somnolence persiste sans modification sensible jusqu'au début de la délitescence ou de la résolution. Elle se distingue donc sans peine de la congestion intestinale par l'absence de douleurs abdominales ; de celle du poumon par la lenteur de la respiration. Elle se différencie non moins facilement de la méningo-encéphalite par l'apparition rapide, la persistance du coma et l'absence d'hyperthermie.

Quand elle se complique d'hémorrhagie, l'immobilité absolue et soudaine, si le sang est épanché dans les ventricules ; la paralysie totale avec chute du corps sur le sol, lorsque les foyers sont disséminés ; peut-être, des paralysies locales sui-

vant l'étendue et le siège du raptus hémorrhagique, révèlent l'existence certaine de la complication.

Une affection toute différente par sa nature, la fièvre charbonneuse, peut pourtant avoir avec elle quelque ressemblance à un moment donné : tremblements musculaires et stupéfaction se voient avec l'une et l'autre. Mais l'accélération de la respiration, les troubles circulatoires et surtout la grande élévation de la température, font reconnaître aussitôt la fièvre charbonneuse. En réalité, la congestion méningo-encéphalique ne peut être confondue avec aucune autre maladie.

Pronostic. — En raison de la délicatesse extrême de la substance cérébrale et du peu de résistance physique qu'elle oppose à la poussée du sang, la congestion méningo-encéphalique est toujours redoutable. Toutefois, sa gravité varie dans une large mesure avec le temps écoulé depuis son début, l'intensité des symptômes et la qualité de quelques-uns.

Tout à fait à la période initiale, on réussit souvent, presque toujours même, par un traitement rationnel énergique, à la juguler et en amener la délitescence ou la résolution. S'il s'est passé plusieurs heures, huit, dix ou plus, avant qu'on ait pu intervenir, les chances de succès ont notablement diminué. Plus tard encore, elles ont généralement disparu.

Quel que soit le temps écoulé depuis son apparition, la somnolence, même assez profonde, si elle est uniforme et calme, ne constitue pas un signe défavorable. Au contraire, quelques convulsions, qui, en général, précèdent les hémorrhagies, constituent toujours un fâcheux présage. Si à l'agitation éphémère ont succédé la paralysie totale ou des parésies partielles, avec chute sur le sol, inertie complète d'un ou plusieurs membres, des hémorrhagies se sont produites et il ne reste plus d'ordinaire aucun espoir de sauver les malades. Ceux-ci, les chevaux surtout, succombent à bref délai, soit par arrêt de la respiration, soit dans une courte crise de convulsion.

Traitement. — Contre toutes les congestions actives la saignée et la dérivation rapide sont les deux moyens de traitement par excellence, auxquels s'ajoutent quelques moyens secondaires variés suivant l'organe envahi. La congestion méningo-encéphalique ne fait pas exception à cette règle. C'est par l'émission sanguine large qu'il faut immédiatement attaquer. On doit retirer à un cheval de forte taille et de tempérament sanguin 8 à 10 ou 12 litres de sang, en une ou

deux fois, séparées par un court intervalle; aux autres, une quantité proportionnée à leur poids et leurs qualités. Quelques auteurs la proscrivent quand il existe du coma. Je suis d'un avis tout différent. Plusieurs fois j'ai vu des malades, arrivés à une prostration profonde, se réveiller un peu aussitôt après avoir été saignés. Contrairement à une opinion plusieurs fois exprimée, la petitesse du pouls n'est pas une contre-indication. La déplétion est toujours absolument indiquée lorsque apparaissent les quelques convulsions qui annoncent les hémorrhagies. Seule elle est capable de prévenir celles-ci, ou de les enrayer si elles ont commencé. Quand la paralysie est confirmée il est encore rationnel d'y avoir recours, mais d'ordinaire alors elle reste sans résultat utile. En somme, le seul inconvénient qu'elle puisse avoir dans ces cas extrêmes, est d'être insuffisante dans ses effets. On ne doit donc jamais la délaisser, quels que soient le moment de la maladie et la forme des symptômes qui l'accompagnent.

Il serait évidemment superflu d'expliquer comment la médication, en diminuant la pression dans l'appareil circulatoire, ralentit le fluxus vers la périphérie et surtout dans les tissus surexcités, en même temps qu'elle atténue la surexcitation dont ces derniers sont le siège. Ce sont là des données de thérapeutique générale sur lesquelles il n'y a pas à insister.

Il est vrai qu'une abondante soustraction de sang n'est pas sans quelques inconvénients. Mais on a beaucoup exagéré ceux-ci, sous l'influence de la réaction qui eut lieu vers le milieu de ce siècle contre les abus du commencement. Au surplus, ces inconvénients fussent-ils aussi graves qu'on l'a prétendu, qu'ils ne devraient pas faire rejeter le seul remède vraiment efficace dont on dispose. Car sûrement il vaut mieux tout tenter dans le but de sauver un malade, sauf à l'affaiblir pour un certain temps, que de le laisser succomber.

Le temps n'est plus où on discutait sur le degré d'efficacité de la saignée dans le cas particulier, suivant la voie ouverte à l'écoulement du sang. Quelques praticiens ont autrefois recommandé de l'obtenir par l'amputation de la queue. Ce procédé, on le sait, ne permet pas de mesurer la quantité du liquide extrait. Pour cette raison, d'autres préféraient ponctionner une ou les deux saphènes ; Huzard, la sous-zigomatique. Toutes ces opinions ne sont plus à discuter. Il est aujourd'hui établi que la saignée générale produit les mêmes effets quel que soit le lieu où on la pratique. Par conséquent, à moins de

contre-indication spéciale comme l'absence d'une jugulaire, c'est ce vaisseau qu'il faut choisir. Les raisons qui lui font accorder la préférence n'ont pas besoin d'être exposées ici.

Pour les petits animaux, Lafosse a conseillé les sangsues à l'anus, au plat des cuisses, à la face interne des oreilles, ou les ventouses scarifiées à la nuque et au plat des cuisses. La saignée à la jugulaire est encore préférable, comme permettant mieux de doser la médication.

Immédiatement après la déplétion sanguine, proportionnée au poids et au tempérament du sujet, mais toujours assez large, on doit recourir à la dérivation, à l'application sur le crâne de topiques sédatifs et ensuite à la purgation.

La plupart des auteurs ont répété les uns après les autres qu'il y avait peu à compter sur la révulsion cutanée; quelques-uns ont redouté son action excitante; presque tous ont signalé comme préférables l'application sur la tête de glace pilée ou d'eau froide et l'administration des purgatifs. Je n'hésite pas à protester contre cette manière de voir. La réfrigération sur le crâne, si elle n'est pas inutile, est peu puissante et ne joue qu'un rôle secondaire. Quant à la purgation, très lente à se produire chez les herbivores, et surtout le cheval, elle n'agit pas assez promptement dans un cas où il y a péril en la demeure, et ne doit également être placée qu'en seconde ligne. En la préconisant avant tout autre moyen on semble encore avoir fait un emprunt non justifié à la médecine humaine. Chez l'homme, en effet, les purgatifs agissent très vite et doivent produire une dérivation bien plus efficace que chez tous les animaux autres que le chien et le chat. On les réservera donc pour ces deux espèces, dont la peau d'ailleurs, celle du premier notamment, est peu sensible à l'action des rubéfiants.

Pour tous les autres, il faut sans retard révulser largement à l'extérieur. Plusieurs fois j'ai obtenu de ce procédé les plus heureux effets, et Cruzel, de son côté, qui écrit ce qu'il a constaté, le recommande expressément pour le bœuf. Frictions sèches ou sinapisées, sinapismes à demeure sous le ventre et sur les membres doivent suivre l'émission sanguine. En tenant compte de la sensibilité naturelle des malades pour y adapter l'intensité de la rubéfaction, celle-ci n'a pas le moindre inconvénient. A tout prix il faut l'obtenir, en insistant, si cela est nécessaire, sur l'application du topique. S'il provoque une légère excitation générale, celle-ci est sans

danger, et souvent même elle annonce que le mal est enrayé. D'ailleurs, ici comme toujours, il faut surveiller l'effet produit afin de le maintenir dans les limites exclusivement avantageuses. Il va de soi qu'on agira avec moins d'énergie sur des chevaux fins, nerveux, impressionnables, à peau très sensible, que sur ceux de race commune. C'est là affaire de tact pratique.

Doit-on produire la dérivation aussi près ou aussi loin que possible de la tête? Cette question a été l'objet de discussions un peu oiseuses entre les anciens vétérinaires. L'action des rubéfiants provoquant un fluxus sanguin assez diffus pourrait être nuisible au voisinage du crâne. Il vaut mieux par conséquent, dans le cas particulier, appliquer ceux-ci loin de la région affectée, sous le corps et sur les membres. Cruzel recommande bien les vésicatoires sur les joues et l'encolure, mais à titre de moyens secondaires. Et comme il a englobé ensemble la congestion et l'inflammation, c'est en réalité contre cette dernière qu'il les a employés. On verra plus loin que dans cette circonstance ils sont souvent bien indiqués.

En même temps qu'on fait de la dérivation, on cherche à produire une action sédative sur l'encéphale à l'aide de compresses contenant de la glace pilée, de la neige ou de l'eau froide, ou mieux en faisant de l'irrigation continue. On cherche, car il n'est pas bien sûr que l'effet désiré soit obtenu d'une façon très accusée. Cependant, il m'a paru très manifeste une fois, par l'irrigation. En tout cas, c'est là un moyen rationnel qu'on aurait tort de négliger.

Enfin on continue la dérivation sur l'appareil digestif en administrant en premier lieu un purgatif drastique et ensuite des laxatifs. Friedeberger et Fröhner disent que les drastiques sont avantageux seulement au début et que, d'après leurs observations personnelles, plus tard ils entretiennent le coma par la dérivation intense qu'ils provoquent du côté de l'intestin. Alors, ils accordent la préférence aux laxatifs alcalins, à l'azotate de potasse et l'émétique à petites doses, en complétant l'action de ces agents par les lavements froids. Röll a recommandé également les lavements froids. Tout cela, en somme, est rationnel.

Comme médication interne on ne connaît à peu près rien. On a essayé l'iodure de potassium et les mercuriaux, le calomel en particulier, 8 à 12 gr. du premier, 2 à 4 gr. du second;

moi-même j'y ai eu recours ; mais il n'est pas du tout certain qu'ils soient réellement utiles.

De bons soins hygiéniques doivent compléter le traitement. On place autant que possible le malade en liberté dans un box, à l'abri de toutes les excitations possibles par le bruit, la lumière ou la présence d'autres animaux. La tranquillité parfaite est une condition de succès. Comme alimentation, on donne de l'herbe, des racines, du foin mouillé, des farines délayées, ou mieux, car toujours l'appétit est le meilleur guide des besoins de l'organisme, tout ce qui est accepté.

A l'aide de ce traitement : saignée, dérivation à la peau, réfrigération sur le crâne et purgation, mis en usage assez tôt, on guérira presque toutes les congestions méningo-encéphaliques. Plus tard, quand des convulsions ont eommencé, et même lorsqu'il y a déjà paralysie, c'est encore aux mêmes moyens qu'il faut s'adresser. Seulement à mesure que le temps avance, les chances de succès diminuent.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

LAFOSSE, Journ. des vét. du Midi, 1841. — LACOMBE, Ibid., 1844. — CAUVET, Ibid., 1864. — Œsterr. Viertel iahrsschr., 1855-57-58-59-64-66. — DINTER, Sachs-Jahresber., 1861. — KRETSCHMAR, Ibid., 1866. — KOPP, Adam's Wochenschr., 1868. — ANACKER, THIERARZT, 1870-71-74-82. — EBERSBACH, Sachs-Jahresber., 1870. — KOWALESKI, Archiv. f. vet. med., 1883. — POLAUSKY, Œsterr-Vierteljahrssber., 1883. — SCHINDELKA, Ibid., 1885. — CARLISLE, l'Echo vét., 1886. — BRISSOT, Recueil vét., 1887. — DIECKERHOFF, Spec. pathol., 1888.

Coup de soleil. — H. BOULEY, Recueil vét., 1857. — PRANGÉ, Ibid., 1860. — DINTER, Sachs-Jahresber., 1868. — HERING, Repertor., 1868. — DUVIENSART, Journ. de Bruxelles, 1872. — SPOONER, The vet., 1872. — BENJAMIN, Recueil vét., 1875. — ELETTI, Giornale di med. vet., 1875. — LOHRER, Preuss. Mittheil., 1876. — SIEDAMGROTZKY, Sachs-Jahresber., 1878. — MOZER, Repertor., 1885. — JEWSEJENKO, Archives de Saint-Pétersbourg, 1885. — BOURGÈS, Revue vét., 1890.

Hémorrhagies cérébrales. — HUZARD, Instruct. vét., t. V. — DUPUY et PRINCE, Journ. prat. de méd. vét., 1830. — Recueil vét., 1830 et 1831. — PERCIVALL, The veterin., 1844. — FESTAL, Journ. des vét., du Midi, 1841. — LEBLANC, Bull. soc. cent. vét., 1844. — PATTÉ, Dict. vét., art. Apoplexie, 1856. — LEPPER, The veterin., 1858. — NICKERLE, Œsterr. Vierteljahrsschr., 1858. — PARKER, Repertor., 1861. — PIMAIRE, Journ. des vét. du Midi, 1861. — TOLL, The veterin., 1863. — ...EN, Œsterr. Vierteljahrsschr., 1866. — BRUCKMULLER, Lehrbuch

der pathol. zootomie, 1867. — COSTER, Preuss. Mittheil., 1883. — PENNERHOLM, Schwed. vet. Zeitsch., 1886.

Congestion des méninges. — Annales de Bruxelles, 1866. — Recueil vét., 1830-37-42.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE.—L'inflammation de l'encéphale et de ses enveloppes représente, en partie seulement, ce que les premiers vétérinaires avaient désigné sous le nom de *vertige essentiel* ou *idiopathique*, par opposition au prétendu *vertige abdominal* ou *symptomatique* de Gilbert. Il convient de dire en partie, car en effet presque tous ont englobé sous cette dénomination unique, ainsi qu'il a été dit déjà, la congestion simple et la véritable inflammation. Quand, par les progrès de l'anatomie pathologique, on parvint à différencier d'une manière générale ces deux états morbides distincts, les auteurs classiques, Lafosse, de Toulouse, et ceux qui suivirent, commencèrent à les décrire à part, en ce qui concerne les organes contenus dans la boîte cranienne.

Division. — Levrat, le premier, tenta de distinguer la *méningite* de *l'encéphalite*; d'autres, plus tard, *l'arachnoïdite*, la *pie-mérite*, la *cérébrite* et même la *cérébellite*. Mais on ne tarda pas à s'apercevoir que ces distinctions étaient purement théoriques, impossibles à reconnaître sur l'animal vivant, et que, de plus, l'autopsie, si elle permettait de constater que les altérations étaient plus concentrées dans tel ou tel point, ne montrait pas cependant les localisations exclusives qu'on avait supposées. Ici encore on s'était trop pressé d'introduire dans la pathologie des animaux des données empruntées à celle de l'homme. Aussi reconnut-on bientôt, malgré un parallèle des symptômes propres à la *méningite* et à *l'encéphalite*, que la différenciation entre les deux était absolument illusoire. Force fut par conséquent d'en revenir à une description générale comme on l'avait fait antérieurement.

D'un autre côté, quelques praticiens, tenant exclusivement compte des symptômes observés, sans même s'inquiéter s'ils avaient affaire à un état congestionnel ou inflammatoire, avaient divisé le *vertige essentiel* en *comateux* et *rabiforme*, rappelant les remarques de Végèce et des hippiatres. Cette distinction non plus n'a rien de fixe. Il est bien vrai que certains malades sont presque constamment dans la torpeur, que d'autres se débattent et s'agitent fréquemment, mais il ne l'est pas moins qu'un bon nombre présentent alternati-

vement des périodes de coma et de frénésie. Il n'y a donc non plus rien de constant à cet égard. Aussi la division basée sur la prédominance de la somnolence ou de l'agitation n'a-t-elle jamais été réellement acceptée.

Un peu plus tard on s'efforça à nouveau d'établir une division anatomique plus complète. Quelques anatomo-pathologistes allemands distinguèrent : l'inflammation de la dure-mère ou *pachyméningite;* des méninges, ou *leptoméningite*; l'encéphale ou *encéphalite*. Ils subdivisèrent en outre la *leptoméningite*, suivant la nature des lésions, en *séreuse*, *croupale purulente* ou *tuberculeuse ;* et, suivant sa localisation, en *basilaire* et de la *convexité*. Quand même tout cela, avec la précision théorique qu'on a admise, serait exact au point de vue anatomique, ce qui reste en partie à prouver, on ne pourrait, ainsi que l'ont fait remarquer avec raison Friedeberger et Fröhner, s'en servir comme base d'une description de la méningo-encéphalite. En effet, il n'y a pas la moindre liaison établie entre la forme ou la localisation de telle lésion et de telles manifestations symptomatiques. Peut-être un jour parviendra-t-on à résoudre ce problème. Actuellement nous sommes loin d'en être là ; et en vérité, toutes ces distinctions, faites *a priori*, ne méritent pas jusqu'alors d'être prises en considération.

A peu près en même temps, Rychner essayait de faire accepter une division basée sur l'évolution de la maladie en *suraiguë* ou *rabiforme* et *subaiguë* ou *comateuse*. C'est là encore une distinction non complètement justifiée par les faits. Il n'est pas tout à fait exact d'abord que dans les cas à évolution très rapide, qualifiés de suraigus, il y ait toujours de l'agitation. J'en ai vu se terminer très vite par la mort, qui, dès les premiers instants et d'une façon permanente, s'étaient accompagnés d'une profonde dépression. Peut-être sont-ce plutôt les qualités individuelles du malade qui impriment aux symptômes les variations qu'il sont susceptibles de présenter.

En tous cas on n'est pas autorisé aujourd'hui à dire que le tumulte et le désordre des mouvements sont en rapport direct avec l'acuité des troubles circulatoires et nutritifs qui ont lieu dans le crâne ; par conséquent la division qui semblait devoir concilier les données tirées de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique ne repose sur rien de précis. Au surplus, ici comme partout, cette division de l'inflammation est arbitraire et ne facilite en rien la description des faits. Il

suffit de reconnaître un état aigu et un état chronique, pour classer avec ordre, dans une description dogmatique comme celle-ci, tout ce qui peut être constaté. Je diviserai donc simplement la *méningo-encéphalite* en aiguë et chronique.

La dernière représentant une forme, ou mieux un cas, de ce qu'on a appelé *immobilié*, affection déjà décrite dans cet ouvrage, il n'en sera plus question ici.

En l'état actuel de nos connaissances on est encore obligé de la considérer la première comme une entité morbide. Je n'ajouterai pas, à l'exemple de Lafosse, que cela n'a aucune importance au point de vue pratique; il se pourrait, au contraire, que la distinction de la méningite et de l'encéphalite, si l'une et l'autre peuvent exister isolément, amenât l'emploi de traitements différents ; mais, on l'a vu, nous ne sommes pas à même de faire cette distinction sur l'animal vivant. Tout au plus peut-on supposer parfois une prédominance de l'une ou de l'autre et alors il est rationnel de s'adresser suivant le cas à telle ou telle médication interne, ainsi qu'on le verra plus loin.

Synonymes. — Indépendamment des noms, *vertige essentiel*, *v. idiopathique*, *vertigo*, *tournis*, *fièvre cérébrale*, etc., qui lui avaient été donnés autrefois, la maladie a encore reçu dans les temps modernes des dénominations variées : *maladie chaude de la tête* (Autenrich), *immobilité aiguë à caractère asthénique* (Ekert), *mal de tête semi-aigu* (Wartz), *encéphalite semi-aiguë* (Héring), *encéphalite passive* (Spinola), *hydropisie cérébrale aiguë* (Gerlach), qui sans doute avaient pour but de préciser la nature du mal, mais qui sont bien loin de répondre à cette intention. Les trois premières sont un retour en arrière; la suivante est incomplète et inexacte ; quand aux dernières, elles n'ont aucun sens. Qu'est-ce, en effet, qu'une inflammation passive? Cela n'existe pas. Que signifie cette locution bizarre d'*hydropisie cérébrale aiguë* ? Dans toute inflammation il y a plus ou moins d'exsudation à travers les parois des capillaires et une certaine imbibition du tissu, mais c'est là un phénomène tout à fait secondaire. On n'a jamais qualifié une inflammation d'*hydropisie aiguë*.

La dénomination placée en tête de ce paragraphe est donc incontestablement la plus expressive et la plus juste qu'on puisse employer aujourd'hui, et c'est au surplus celle que la plupart des auteurs ont acceptée.

Etiologie. — A part quelques conditions particulières

comme l'extension ou la métastase de maladies préexistantes, les causes de la méningo-encéphalite aiguë sont toutes celles de la congestion agissant avec plus d'intensité ou de durée. Cette similitude étiologique dispense d'entrer dans de longues explications sur les principaux points.

La pléthore sanguine y prédispose, la commotion cérébrale, les secousses répétées du joug pour les bœufs travaillant sur une chaussée rocailleuse ou pavée, l'insolation, le travail épuisant et prolongé par un temps très chaud et orageux en sont les occasions habituelles.

Parmi les conditions capables de concourir à développer la pléthore sanguine et la prédisposition qui en est la conséquence, on a signalé surtout l'alimentation avec les graines de légumineuses, pois, fèves, féveroles, vesces et gesses, les fourrages de ces dernières plantes ainsi que ceux de luzerne, trèfle et sainfoin (Cruzel). Quelques-uns ont même affirmé qu'il y avait une relation intime entre l'usage abusif de toutes ces substances, très riches en matières azotées, et la fréquence de la maladie ; on a même été jusqu'à dire que celle-ci n'existait pas dans les localités où ces plantes ne sont point cultivées. C'est là évidemment une exagération, car la pléthore peut être l'effet de toute alimentation riche. L'avoine, l'orge et surtout le blé, le seigle et plus encore peut-être le sarrazin, produisent un résultat semblable. Dans une année où l'avoine étant d'un prix très élevé on y avait substitué en grande partie le sarrazin pour la nourriture des chevaux, j'ai vu plusieurs cas de méningo-encéphalite, dans un pays où cette maladie était jusque-là à peu près inconnue. On ne peut donc admettre que les légumineuses seules possèdent à divers degrés la funeste propriété d'y prédisposer les animaux.

Mais à part l'exagération qu'il était nécessaire de réduire, il reste bien vrai que les grains et fourrages des légumineuses ne sont pas sans influence sur sa manifestation. Ainsi elle est, au mieux était très fréquente sur les plateaux argilo-calcaires, alors que les animaux de toutes espèces consommaient presque à discrétion les uns et les autres. Aujourd'hui, les conditions économiques nouvelles et les connaissances acquises en hygiène font que les rations sont plus exactement mesurées et mieux composées pour répondre aux besoins de l'organisme et de l'économie agricole ou industrielle. Aussi voit-on devenir de plus en plus rares des maladies qui étaient en partie la conséquence d'une alimentation mal ordonnée, irrégulière et

excessive à certaines époques de l'année. La méningo-encéphalite aiguë semble bien être du nombre; et, de fait, elle est moins commune qu'elle n'était autrefois dans la Beauce, le pays de Caux et autres localités analogues.

Enfin, comme pour toutes les maladies inflammatoires, une première atteinte laisse après elle une prédisposition qui favorise les récidives; et celles-ci sont d'autant plus faciles, qu'il s'est écoulé moins de temps depuis la guérison.

Indépendamment des causes occasionnelles ordinaires indiquées ci-dessus, on a signalé encore : les écuries, bouveries, etc., étroites, basses de plafond et insuffisamment aérées, dans lesquelles la température s'élève trop pendant l'été, l'orage, les violents efforts de traction après une longue stabulation. Tout cela en réalité est assez admissible. Mais dans la plupart des circonstances, plusieurs causes : prédisposition accrue par une alimentation particulière et quelquefois stabulation prolongée, travail, action de la lumière et de la chaleur solaires, électricité atmosphérique, etc., agissent de concert ou successivement pour la faire naître.

On a accusé également l'effroi qu'éprouvent parfois les sujets nerveux et impressionnables de leur transport en wagon ou en bateau, de leur exposition sur les champs de foire et dans les concours. Les changements brusques dans les conditions d'existence, tel le passage des pays de montagnes dans les pays plats et de faible altitude ou le simple changement d'écurie pourraient, dit-on, agir de même. Prietsch a vu un cheval atteint de méningo-encéphalite trois fois en deux ans, et chaque fois le fait a coïncidé avec sa vente. Mais toutes ces conditions sont-elles réellement efficientes ? Ne se confondent-elles pas d'ordinaire avec une alimentation plus riche, un travail plus actif ou accompli sous d'autres influences, celle de la chaleur et de la lumière solaire par exemple. Il paraît bien vrai néanmoins que le déplacement du nord au sud s'est souvent montré nuisible. J'ai appris par un vétérinaire exerçant en Algérie que, à l'époque où on essaya l'importation dans la Mitidja de chevaux percherons, beaucoup de ces animaux étaient frappés de méningo-encéphalite pendant les fortes chaleurs de l'été, ce qui, au demeurant, s'explique sans peine.

La maladie peut survenir encore par métastase de quelques congestions et surtout d'infections générales. Je l'ai vu succéder à une attaque de fourbure; on l'a observée après les angines; elle complique parfois la gourme, l'infection purulente ; il

n'est pas rare qu'elle s'ajoute quelquefois à l'arthrite rhumatismale des jeunes animaux ; Röll l'a constatée au cours d'une pneumonie infectieuse, et de mon côté j'ai recueilli un exemple semblable. Lustig l'a rencontrée avec une thrombose des artères cérébrales. Toutes les thromboses, les embolies, les néoplasies peuvent avoir le même résultat. Enfin elle peut compliquer les affections vermineuses de l'encéphale : Œstres (Bruckmuller, Méguin, Siedamgrotzky), larves du strongle armé (Albrecht), canures (*voy.* TOURNIS).

Comme causes déterminantes il y a les fêlures et fractures du crâne, et bien plus fréquemment l'extension de la phlébite suppurative jusqu'aux racines de la jugulaire.

Symptomatologie. — Au milieu des symptômes assez variés par lesquels peut se traduire la méningo-encéphalite, il existe trois groupes de manifestations particulièrement significatives; ce sont : la sidération ou l'excitation du système nerveux, et la fièvre.

La première est quelquefois durable et ininterrompue, elle caractérise la forme extérieure dite comateuse que jusqu'alors on ne sait rattacher à aucune localisation spéciale; la deuxième, jamais tout à fait continue, se montre par accès ou paroxysmes plus ou moins prolongés, appartient au vertige dit agité, frénétique ou rabiforme; qu'on ne saurait davantage considérer comme exprimant une altération propre ; quant à la réaction fébrile, bien que susceptible de variations suivant les moments, elle ne fait jamais défaut, contrairement à ce qu'ont pensé quelques observateurs qui tenaient compte seulement des mouvements respiratoires et du pouls.

La maladie débute d'ordinaire d'une façon soudaine. Les cas d'invasion relativement lente sont tout à fait exceptionnels. Presque toujours en peu de temps, quelques heures au plus, les animaux passent des apparences de la santé a un état inquiétant. Leur habitude extérieure est absolument transformée.

En général ce qui domine dès les premiers instants ou tout au moins ce qui attire l'attention en premier lieu, c'est la stupéfaction.

Au repos les animaux se tiennent debout, le dos un peu voussé, les membres rapprochés, la tête abaissée, comme pendante à l'extrémité de l'encolure ou appuyée sur le fond de l'auge, ou pressant du front contre le mur de face, les paupières abaissées et recouvrant presque complètement le globe. Ils semblent plongés dans un profond sommeil. Bien

entendu ils ne touchent pas aux aliments mis à leur portée, soit qu'ils aient perdu entièrement l'appétit, soit, ce qui est plus vraisemblable, qu'ils n'aient plus conscience de rien. Chez les ruminants la rumination est arrêtée et assez souvent un peu de ballonnement se produit.

Si on pousse les malades de côté où s'ils tentent eux-mêmes de se déplacer, il n'est pas rare de les voir prendre et conserver une attitude tout à fait anormale, un membre porté en avant ou en dehors de la ligne d'aplomb ou chevauchant sur le congénère.

Beaucoup ne peuvent ni reculer ni tourner court, ce qui, évidemment, joint à la rapidité d'évolution des phénomènes, avait inspiré l'idée de nommer la maladie immobilité aiguë; quelques-uns au contraire ont de la tendance à se porter en arrière et tendent constamment leurs longes d'attache. On ne saurait dire pourquoi, ceci ou cela se manifeste. Tous marchent avec difficulté, d'une façon automatique. Leur équilibre est instable, ils chancellent, leurs membres se heurtent et parfois fléchissent brusquement sous le poids du corps. Il en est qui trainent les pieds sur le sol; d'autres par contre les relèvent haut d'une manière spasmodique et les posent en frappant fort.

Après quelques pas, les uns s'arrêtent comme fichés au sol et résistent à toute excitation. Le plus grand nombre, ceux qui à l'écurie poussent au mur, continuent à marcher au hasard devant eux, en ligne droite ou à peu près, jusqu'à ce qu'ils rencontrent un obstacle capable de les arrêter. En face d'un fossé, d'une rivière ou un déblai quelconque, beaucoup s'y précipiteraient sans modifier leur allure. S'ils sont renfermés dans un box ils en suivent le contour. Attachés à un poteau ils décrivent des cercles en tendant la longe qui les retient. Mais cela, il faut bien le remarquer, n'indique pas chez eux une tendance au mouvement tournant. La plupart ne peuvent ni reculer ni tourner court. Quelques-uns pourtant, des exceptions il est vrai, tiennent la tête de côté et restent ainsi comme pétrifiés, ou exécutent avant de s'arrêter un demi-tour, un ou plusieurs tours sur eux-mêmes.

A quoi tiennent ces différences ? Il serait impossible actuellement de le dire avec certitude. Ce que l'on est seulement en droit de supposer, c'est que le tournoiement, fort rare d'ailleurs, est la conséquence d'altérations surtout latérales. Mais l'inflexion a-t-elle lieu du côté de celles-ci ou du

côté opposé? C'est une question qui reste à élucider. Il est possible, d'ailleurs, qu'il n'y ait rien de fixe à cet égard. On sait que les moutons atteints de cœnurose tournent parfois du côté du cœnure, d'autres fois à l'opposé. Il est probable que la même inversion peut avoir lieu avec la méningo-encéphalite. Au surplus, et quoiqu'on ait aussi proposé de la nommer tournis, le tournoiement réel, qui n'a rien de commun avec la marche à la périphérie d'un local clos ou autour d'un poteau, ne s'observe que très rarement. De temps à autre on aperçoit des tremblements plus ou moins intenses et prolongés dans les principales masses musculaires, accompagnés d'agitation des globes oculaires et parfois de strabisme.

Avec l'habitude extérieure si particulière et les troubles locomoteurs dont il vient d'être question, il y a des perturbations sensitives non moins accusées : la sensibilité générale est émoussée ou presque abolie; toutes les sensations spéciales sont obscurcies ou annulées ; les gestes de menace au voisinage de l'œil dont la pupille se montre dilatée ou resserrée, plus souvent dilatée, provoquent peu ou pas de réaction ; le bruit semble également n'être plus perçu et les sujets y restent indifférents.

Enfin la torpeur retentit en outre sur toutes les grandes fonctions : la digestion est suspendue et bientôt la constipation apparaît ; la respiration se ralentit, devient ample, profonde, parfois intermittente et il n'est pas rare de la voir descendre chez le cheval pendant le calme parfait aux chiffres de 6, 7 et même 5 par minute.

Les caractères du pouls sont fort variés : suivant les moments, sur le même sujet on le trouve lent ou accéléré, fort ou faible, petit ou serré, parfois irrégulier, tremblant ou dicrote. Cependant les battements du cœur, plus ou moins précipités aussi, sont en général forts et tumultueux.

Toutes les sécrétions sont diminuées ; la bouche est sèche et l'émission de l'urine n'a lieu qu'à de longs intervalles.

En résumé tout décèle un profond engourdissement du système nerveux, quelque chose qui n'est pas sans analogie extérieure avec le narcotisme. D'après Cruzel, presque toujours chez le bœuf la sidération serait précédée d'une courte période d'excitation. Il se peut bien que celle-ci soit assez commune aussi chez le cheval et les autres animaux, mais, étant très éphémère, elle passe le plus souvent inaperçue. Il est certain tout au moins qu'elle n'attire l'attention que dans des

cas exceptionnels. Alors les malades tiennent la tête haute, l'œil largement ouvert, le regard fixe, s'agitent et piétinent, ont la respiration un peu accélérée, le pouls vite et fort. Quelques-uns hennissent ; le bœuf fait entendre des beuglements sourds. Ceux qui sont pris pendant le travail deviennent difficiles à conduire et à maîtriser, se jettent de côté ou s'emportent ; puis après un temps variable, mais d'habitude peu prolongé, ils tombent dans la somnolence et l'engourdissement.

A quoi est due cette agitation initiale? Est-ce, ainsi que l'ont dit quelques auteurs, à une plus grande acuité des phénomènes inflammatoires? Cela ne paraît pas du tout vraisemblable. Pour ma part j'ai vu mourir très vite des chevaux qui, dès le début de la maladie, avaient été plongés dans un calme absolu, et d'autres, qui ont vécu un temps relativement long, se montrer très agités. Est-ce au tempérament des individus? Peut-être en grande partie. Il vaut mieux dire tout simplement que nous n'en connaissons pas bien la raison ou les raisons.

Ce qui est certain, par contre, c'est que si cette excitation s'est manifestée dans les premiers moments, elle se reproduit beaucoup plus violente, sous forme d'accès ou paroxysmes, au cours de la maladie.

Que celle-ci ait commencé sous l'une ou l'autre des formes, toujours elle s'accompagne d'une fièvre assez élevée, qui la différencie nettement de la congestion méningo-encéphalique. Cette réaction fébrile ne se présente pas ici, il est vrai, avec tout son cortège symptomatique habituel : accélération de la respiration, force et vitesse du pouls, etc. Souvent, on l'a vu, la respiration est ralentie et le pouls n'a rien de fixe, ce qui a pu faire croire à l'absence de fièvre. Celle-ci pourtant n'en existe pas moins et se traduit par son signe propre, caractéristique, l'élévation de la température, qui atteint vite 40 et même 41 degrés. De plus, la chaleur de la peau, la sécheresse du poil, l'injection et la teinte un peu safranée de la conjonctive ne font pas défaut. La couleur de cette dernière est plus tard foncée. Lorsque les animaux poussent au mur, se heurtent le front contre des corps résistants, ils se font des contusions sur les paupières, des ecchymoses se produisent dans l'épaisseur de la muqueuse et y forment des marbrures qui en changent entièrement l'aspect. Mais avant ces petits accidents elle a bien le même reflet que dans toutes les inflammations viscérales.

Marche.— Une fois apparus, les symptômes de la méningo-encéphalite sont susceptibles de présenter de grandes variations durant les jours qui suivent. Quelques malades frappés de torpeur dès les premiers instants restent dans cet état, qui s'accentue ou s'atténue progressivement, jusqu'à la fin de la maladie, par la mort ou la guérison. On est alors en présence de la forme dite comateuse, laquelle ne saurait jusqu'alors être rattachée, ni à une localisation particulière ni à une plus ou moins grande acuité du mal. J'ai vu un cheval succomber très vite dans ces conditions, et à son autopsie j'ai trouvé des altérations concentrées surtout à la base, une *méningite basilaire.* Mais je n'en infère pas qu'il doive en être de même dans tous les cas analogues.

Quoi qu'il en soit, il est certain que, sans l'intervention d'aucun accident intercurrent, des animaux profondément sidérés dès les premiers instants peuvent mourir en peu de temps. A un moment donné ils ont peine à se tenir debout et s'appuient contre les corps à leur portée; ils s'affaissent sur le sol; quelques faibles convulsions se manifestent ; bientôt la respiration devient râlante et présente de longues intermittences ; puis elle s'arrête et l'asphyxie vient ajouter son effet à celui de la maladie pour faire cesser la vie. Chez d'autres la résolution a lieu. Au bout de cinq à huit jours la défervescence commence. Elle s'annonce comme toujours par l'abaissement graduel de la température, puis elle se traduit par le réveil du système nerveux avec régularisation de la respiration et du pouls, le retour de l'appétit, et en une semaine environ les malades ont récupéré les apparences de la santé.

Le plus souvent les phénomènes extérieurs ne conservent pas cette uniformité. Des phases de violente et de tumultueuse agitation, quelquefois très rapprochées les unes des autres, comme superposées, d'autres fois plus espacées, interrompent la somnolence.

L'aspect des malades est alors entièrement transformé : la plupart poussent de tout leur poids contre le mur de face, se tiennent les membres campés et tendus comme s'ils accomplissaient un violent effort de traction ; certains se dressent sur les membres postérieurs, grimpent du devant dans la crèche, se débattent, tombent de côté, se livrent par terre aux mouvements les plus désordonnés avant de parvenir à se relever ; d'autres tirent en arrière, se cabrent, brisent leurs attaches et se renversent; quelques-uns montrent tous

les signes d'une véritable fureur, ont les yeux brillants et hagards, grincent des dents, mordent l'auge ou le ratelier, frappent du pied contre le sol ou les stalles; il en est enfin qui poussent des hennissements, des beuglements ou des cris. On en a vu être pris de hoquet, et les chevaux entiers ont parfois des érections.

Durant ces périodes d'agitation la respiration s'accélère et dépasse de beaucoup le chiffre normal, le pouls devient vite et dur, la peau se couvre de sueur, au point qu'en peu d'instants la fourrure est presque partout ruisselante; puis, après un temps variable, quelquefois brusquement, la tempête s'apaise, le calme se rétablit et le malade épuisé tombe dans un profond abattement; la respiration se ralentit, la peau se sèche et l'aspect antérieur reparaît.

Au cours de ces accès, les malades se contusionnent et se blessent sur les parties saillantes de la tête, du corps et des membres. Il peut résulter de là des fractures; et, quand les chocs ont porté sur le crâne, il n'est pas impossible qu'ils déterminent la mort directement, ou ne l'amènent plus tard, par suite de la congestion qu'ils ont provoquée.

Les paroxysmes sont quelquefois très rapprochés, séparés seulement par des périodes de rémission ou d'accalmie relative. Entre cette sorte de superposition des uns sur les autres et leur absence absolue, on peut voir tous les degrés intermédiaires. Quand ils sont fréquents, ils caractérisent ce qu'on a qualifié de vertige agité ou rabiforme; mais pas plus que l'abattement continu, il n'est actuellement possible de les rattacher à une altération locale, ni à un degré plus ou moins élevé d'acuité de l'inflammation. La plupart des auteurs classiques ont dit qu'ils caractérisaient les cas graves. Cela est vrai ou non, selon la manière de l'entendre. Par eux-mêmes, ils ne décèlent, pas plus que le coma, l'existence d'une lésion incurable. Mais ils sont une cause de complications redoutables, souvent suivies de mort. Voilà surtout pourquoi ils sont si menaçants.

Maintenant, qu'est-ce qui en provoque l'apparition? Quelques auteurs ont pensé que les attouchements, le bruit et toute excitation extérieure, pouvaient avoir ce résultat. Cette opinion, purement hypothétique, inspirée probablement par ce qui se passe dans le tétanos, ne me paraît pas du tout fondée. D'abord, la sensibilité générale, la vue et l'ouïe sont souvent presque abolies, avant que les paroxysmes ne se mani-

festent. En outre, j'ai vu des malades qu'on excitait de toute façon, par la voix et le fouet, que l'on violentait même, pour les obliger à marcher, et jamais, sous ces influences, ils n'ont été pris d'accès d'agitation. Ceux-ci viennent on ne sait pourquoi. Peut-être le tempérament individuel joue-t-il le principal rôle ; peut-être aussi tiennent-ils à quelque particularité anatomo-pathologique que nous ne connaissons pas.

Mais en exprimant un doute sur l'action efficiente des excitations extérieures pour les faire apparaître, je ne prétends pas, cela va de soi, qu'on doive tourmenter les malades, ni, à plus forte raison, qu'il soit sans avantage de les maintenir dans une tranquillité aussi parfaite que possible ; mon but est simplement de montrer que nous ignorons la cause ou les causes de ces accidents, ce qui vaut mieux, certes, que de nous contenter d'explications hasardées.

Malgré la manifestation de ces accès ou paroxysmes, la maladie peut encore aboutir à la résolution. Je suis même tenté d'ajouter que cette terminaison ne serait pas beaucoup plus rare avec cette forme qu'avec la précédente, si on réussissait toujours à protéger les malades contre eux-mêmes au moment de leurs convulsions. Il est bien vrai cependant que l'amélioration s'annonce d'ordinaire par l'éloignement de ces accès, leur moindre durée, leur modération et enfin leur cessation définitive. Après un temps variable de somnolence calme, la défervescence commence ; elle est bientôt suivie du retour de l'appétit et de la régularisation graduelle de toutes les fonctions. Mais, que le coma ait ou non été interrompu par des paroxysmes, la guérison n'est pas toujours complète. Pas mal de sujets restent ou deviennent plus tard immobiles ; d'autres sont borgnes ou aveugles, soit par suite d'amaurose, soit, d'après Lafosse, par suite de cataracte. La première est probablement plus commune. On a maintes fois, en effet, constaté par l'examen ophtalmoscopique que la rétine s'enflamme au cours de la maladie.

Enfin, après la résolution, les récidives sont assez fréquentes.

Dans beaucoup d'autres cas les phénomènes ne suivent pas cette heureuse évolution. Quelques animaux se tuent littéralement en se renversant ou se frappant la tête sur les corps durs. Ou bien les chocs déterminent par réaction dans l'encéphale une congestion hémorrhagique rapidement mortelle. D'autres sont atteints à un moment donné de paralysies

locales des lèvres, de la face, des oreilles, etc., ou même d'hémiplégies (Bizot) qui compromettent indirectement l'existence. Enfin, la paralysie complète (Saint-Cyr) peut devenir générale et l'asphyxie termine la scène morbide.

Tel est le tableau symptomatique habituel de la méningo-encéphalite. Lafosse a signalé, en outre, la production de phénomènes tout à fait insolites. La catalepsie, par exemple, avec décubitus permanent, sommeil profond, ralentissement de la respiration, inertie absolue des membres, qui conservent les positions anormales qu'on leur donne.

Mullon aurait constaté chez les bêtes bovines un rétrécissement avec induration de l'encéphale, au point qu'il produisait dans la boîte cranienne un choc facile à percevoir lorsqu'on agitait la tête du malade; et, dans ce cas, les animaux étaient paralysés. N'a-t-il pas été victime d'une illusion? En tout cas, personne depuis n'a observé de fait semblable.

Durée. — Quelques malades meurent en vingt-quatre ou trente-six heures. On s'étonne donc que parmi ceux qui ont insisté sur la possibilité de cette prompte terminaison, il s'en soit trouvé pour qualifier la maladie de *subaiguë*. Que peut donc être pour eux une inflammation aiguë?

D'autres animaux résistent de deux jours à une semaine. Au-delà de ce temps, à moins de rechute ou de complications accidentelles, le plus souvent la résolution a lieu. Toutefois elle demande souvent un septénaire ou plus. Héring a vu des cas durer quatre semaines, avant que la résolution ne commençât. Mais ce sont là des exemples exceptionnels.

Anatomie pathologique. — On rencontre fréquemment toutes les altérations de l'asphyxie, dont il serait superflu de parler ici. Celles qui appartiennent en propre à la maladie se trouvent dans le crâne et intéressent à divers degrés, suivant les cas, les enveloppes et l'encéphale.

Quand l'inflammation a été provoquée par un choc, une fêlure ou une fracture du crâne, il existe dans les tissus superficiels des ecchymoses, des suffusions sanguines, entourées d'infiltrations séreuses. L'os, au point heurté ou au voisinage de la solution de continuité, est rouge et friable, proportionnellement au temps écoulé depuis l'accident.

C'est surtout dans ces conditions que la dure-mère est enflammée. Souvent des ecchymoses s'y sont formées; toujours dans les portions envahies elle est épaissie, vascularisée et facile à déchirer, caractères qui ont fait dire qu'elle re-

semblait à du tissu musculaire ; enfin on y a vu des globules de pus. C'est cette inflammation de la dure-mère qu'on a désignée sous le nom de pachyméningite. Il n'est pas prouvé qu'elle puisse survenir sans contusion ou traumatisme du crâne, elle n'existe jamais seule, et manque le plus souvent. Elle ne constitue donc qu'une lésion un peu accessoire.

Au contraire des altérations plus ou moins étendues et graves ne font jamais défaut dans l'arachnoïde et la pie-mère. Elles représentent ce que les uns avaient qualifié *arachnoïdite* et *pie-mérite*, ce que d'autres ont englobé sous la désignation de *leptoméningite*. Cette dernière manière de voir est rationnelle ; car, en effet, il n'y a jamais de localisation exclusive dans l'une ou l'autre membrane ; ce qui s'explique par leur fusion véritable, la pie-mère n'étant en réalité qu'une fine couche de tissu conjonctif qui double le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Cela explique aussi pourquoi les régions de l'encéphale contiguës aux portions irritées de ces membranes participent presque inévitablement à leur état inflammatoire.

Quand la maladie a été occasionnée par un ébranlement du crâne, une insolation, ou autre influence analogue, l'inflammation reste à l'état séro-fibrineux simple. La cavité de l'arachnoïde est remplie de sérosité citrine. Elle peut en contenir de 40 à 100 grammes environ, et même 150 grammes (Bonnaud). Sa surface est recouverte de concrétions fibrineuses, au-dessous desquelles l'endothélium détruit est remplacé par une couche de tissu embryonnaire rouge vif.

La trame de la séreuse est vascularisée et épaissie. La pie-mère présente les mêmes lésions : elle est injectée de sang, de la sérosité et des caillots fibrineux remplissent sa trame et dissimulent en partie les dépressions qui séparent les circonvolutions cérébrales.

Tout cela exerce une compression plus ou moins puissante sur l'encéphale. Il peut en résulter une atrophie partielle (Bonnaud). C'est ce que certains auteurs ont appelé *hydrocéphalie externe*, expression vicieuse, puisqu'il n'y a pas là une simple hydropisie.

Souvent l'inflammation a gagné les replis des membranes, les plexus choroïdes, et alors les ventricules renferment le même exsudat séro-fibrineux. Ce serait l'*hydrocéphalie interne*, locution aussi peu acceptable que la précédente. Lorsque la méningite est la conséquence d'une infection,

gourme ou pneumonie infectieuse, et probablement d'autres métastases, elle devient ordinairement purulente. Elle l'est inévitablement si elle est déterminée par l'extension de la phlébite suppurative. Alors au lieu de sérosité et de fausses membranes, on trouve du pus très fluide ou plus épais, et, sur les points enflammés, la surface séreuse est rouge et tomenteuse.

L'inflammation séro-fibrineuse ou purulente des méninges occupe rarement au même degré toute leur étendue. Elle est concentrée tantôt à la base, ce qui se voit à la suite de la phlébite, tantôt au voisinage des pédoncules, tantôt dans les replis et sur le sommet du cerveau ou du cervelet. Il n'est pas exact, comme on l'a dit, qu'elle siège habituellement sur la convexité du cerveau. D'après ce qu'il m'a été donné de voir, je serais plutôt porté à croire qu'elle se rencontre plus communément à la base et sur les côtés.

Les altérations de l'encéphale sont presque toujours limitées à certaines régions, contiguës le plus souvent aux portions altérées des méninges. Sans être nettement délimitées, il est rare qu'elles se montrent diffuses et surtout généralisées. Dans le territoire altéré, la matière cérébrale est injectée de sang, parsemée de pétéchies et imbibée de sérosité, dernier caractère qui, sûrement, a inspiré à Gerlach l'idée de nommer la maladie *hydropisie aiguë*. La substance grise est simplement un peu plus foncée en couleur; la blanche a pris une teinte générale jaune paille. Leur consistance est notablement diminuée : la moindre pression suffit à les écraser. Quelquefois même, au centre des foyers inflammatoires, elle sont réduites en pulpe grisâtre ou lie de vin, suivant qu'il y a peu ou beaucoup de sang mélangé à la substance nerveuse désagrégée. Ces points diffluents ne sont pas bien délimités. Entre eux et la zone périphérique, relativement ferme, il y a une dégradation insensible.

Le résidu central montre au microscope des fragments de cellules et de tubes nerveux mélangés à une quantité variable de globules du sang. C'est pour les uns la *gangrène*, pour les autres le *ramollissement inflammaoire*, *gris* s'il y a peu de sang, *rouge* ou *hémorrhagique* s'il y en a davantage. En somme, il y a mortification, par conséquent gangrène.

Les globules rouges sortis des vaisseaux, on le sait, se détruisent vite, en donnant naissance à des matières colorantes jaunes, qui imprègnent les éléments anatomiques

et donnent à la bouillie gangreneuse une coloration jaunâtre. C'est le *ramollissement jaune*. Enfin les éléments nerveux eux-mêmes se dissolvent et il ne reste plus qu'un liquide épais, visqueux, c'est alors le *ramollissement gélatineux*. Si les animaux ont vécu assez, il s'est produit de l'induration conjonctive autour du foyer transformé en kyste. Ce paraît être le cas rencontré par Vidal.

Schutz, qui a étudié l'histologie du tissu encéphalique enflammé, dit avoir constaté la tuméfaction des noyaux de la névroglie, la dégénérescence granuleuse des cellules ganglionnaires, l'irrégularité des cylindraxes et l'état granuleux de la myéline. Tout cela ne pourrait manquer d'être, car partout l'inflammation se traduit par le gonflement et la prolifération des noyaux conjonctifs et la dégénérescence des éléments spéciaux.

Friedeberger a trouvé, en outre, dans un cas, des leucocytes dans la névroglie et les espaces périvasculaires, fait également constant, puisque dans toute inflammation il y a plus ou moins de diapédèse.

Ces altérations peuvent se rencontrer dans toutes les régions de l'encéphale. Elles semblent toutefois siéger plus souvent au sommet des lobes, sur les côtés et à la base.

La suppuration se présente en foyers. Il en sera question plus loin à propos des abcès.

Diagnostic. — La méningo-encéphalite aiguë se distingue nettement de la congestion qui, d'ailleurs, peut la précéder, par la fièvre et la persistance des phénomènes morbides. On a dit qu'elle pouvait être confondue avec la rage. Pourtant la différence est grande entre les deux.

L'exaltation d'abord, puis les perversions de la sensibilité, les hennissements, beuglements, aboiements fréquents, le changement rapide de la voix, les hallucinations, les actes d'agression spontanés ou facilement provoqués par les moindres excitations et la simple présence des chiens, qui caractérisent l'invasion de celle-ci, n'ont aucune analogie avec l'insensibilité, l'indifférence et la torpeur propres à celle-là.

Si durant les paroxysmes de la méningo-encéphalite quelques animaux mordent l'auge et frappent du pied, c'est sans être provoqués et d'une façon tout à fait inconsciente. Il faudrait vraiment n'avoir jamais observé l'une et l'autre maladie pour les confondre.

Quant à l'immobilité, elle est assez bien caractérisée par la

tranquillité des animaux au repos, l'absence de fièvre, voire les apparences de la santé générale, et tous ses autres symptômes qui lui sont particuliers pour être facilement reconnue.

Une seule maladie peut présenter avec celle qui nous occupe quelques ressemblances chez le cheval, c'est la fièvre typhoïde, surtout dans le cas de localisation cérébrale. Et de fait cette ressemblance partielle a été suffisante pour conduire Gilbert, ainsi qu'on l'a vu, à la nommer *vertige abdominal*, et d'autres, *vertige par altération du sang*. Mais la fièvre, avec accélération de la respiration, du pouls, précédant toute autre manifestation, la coloration spéciale des muqueuses, nombre d'autres symptômes et plus encore l'état épizootique de la maladie, ne permettent jamais de la méconnaître. (*Voy.* FIÈVRE TYPHOIDE.)

En résumé le diagnostic de la méningo-encéphalique aiguë sera toujours fait sans peine par un praticien un peu exercé examinant avec attention.

Maintenant est-il possible de distinguer avant la mort la *méningite* de l'*encéphalite*? Levrat, on le sait, l'a tenté; mais les signes qu'il attribue à chacune d'elles ne sont nullement constants et ne peuvent suffire à les différencier. En réalité, si tant est qu'il y ait des cas de localisation exclusive dans les enveloppes ou l'encéphale, nous ne sommes pas encore en mesure de les reconnaître avec certitude. Il est vrai néanmoins que l'apparition de paralysies locales décèle en général l'existence d'altérations de l'encéphale. De plus, comme l'a dit Lafosse, le siège de ces paralysies doit renseigner sur celui de la lésion. Les connaissances acquises aujourd'hui en physiologie sont en effet assez précises pour inspirer le clinicien à cet égard. Il serait utile cependant que tout fût confirmé par des observations nettes et bien circonstanciées.

Prónostic. — La méningo-encéphalite aiguë se place parmi les inflammations viscérales les plus graves, ce qui s'explique sans peine par l'importance fonctionnelle des organes atteints. D'après quelques statistiques qui ont été faites par divers praticiens, et ce que j'ai pu constater de mon côté, la mortalité s'élèverait à environ un quart des sujets atteints, proportion qui ne serait pas encore absolument effrayante. Mais un bon nombre des malades qui résistent ne sont pas radicalement guéris.

Beaucoup restent immobiles; quelques-uns sont aveugles par suite de cataracte, et plus souvent d'amaurose; d'autres

sont sourds ou conservent des paralysies locales, toutes conséquences qui, enlevant aux animaux une grande partie ou la totalité de leur valeur, représentent une perte réelle presque égale à la mort Enfin la récidive est fréquente et souvent mortelle, ou au moins fatalement suivie d'immobilité. De sorte que, tout compté, la résolution parfaite est relativement rare.

Mais si l'affection doit être considérée comme fort grave en général, il y a pourtant des différences suivant les cas particuliers. A sa période initiale, elle cède souvent à un traitement rationnel; plus tard, les chances de l'enrayer diminuent, et l'on est en droit de dire que, toutes choses étant égales, sa gravité est en raison directe du temps écoulé depuis son apparition. Le tempérament individuel est aussi à considérer. Chez les sujets nerveux et impressionnables, en proie à de fréquents paroxysmes, tous les phénomènes morbides s'exagèrent avec bien plus de rapidité. Ces accès, en effet, s'ils ne sont pas par eux-mêmes un signe d'une plus grande acuité de l'inflammation, sont au moins une cause fréquente de complications. Lorsque, au cours de la maladie, ils deviennent plus espacés, moins tumultueux et plus courts, on peut augurer de là que la défervescence est proche.

Traitement. — Lafosse a fait remarquer avec raison que malgré les efforts faits pour distinguer la méningite de l'encéphalite et des autres localisations, les moyens de traitement préconisés n'ont pas varié, preuve suivant lui du peu d'intérêt que présente la détermination du siège de la maladie. Pour ma part je suis moins convaincu de cette quasi-inutilité d'un diagnostic anatomique complet. Je pense plutôt que la certitude de la concentration des lésions dans les méninges ou l'encéphale devrait inspirer quelques modifications, au moins de détails, dans les médications internes, et conduirait peut être à l'emploi d'une thérapeutique mieux adaptée aux cas particuliers et, par conséquent, plus efficace. Mais, il faut bien le reconnaître, nous n'en sommes pas là et nous sommes obligés de nous en tenir à peu près à un traitement général applicable à tous les cas, approprié seulement dans son intensité aux qualités propres des individus. Après l'avoir fait connaître, il me restera à mentionner sommairement quelques procédés particuliers préconisés par divers praticiens.

Le traitement méthodique de la méningo-encéphalite

aiguë comprend l'émission sanguine, la dérivation, quelques médications internes, certaines applications topiques, et des soins hygiéniques d'une réelle importance.

La saignée, pratiquée dès le début, exerce une action bienfaisante incontestable, en diminuant la poussée congestive et l'intensité de l'inflammation. Tous les praticiens en ont proclamé l'efficacité. On en fait une moyenne ou deux petites à douze ou vingt-quatre heures d'intervalle. Il n'y a plus à discuter s'il vaut mieux la pratiquer à la queue, comme le recommandaient Grognier, Delarue et autres, ou à la sous-cutanée abdominale (Cruzel). La jugulaire mérite toujours la préférence à moins de contre-indications spéciales. Ce qui a été dit à cet égard à propos de la congestion rend inutile toute nouvelle explication. A une période plus avancée de la maladie l'émission sanguine est moins puissante; elle reste sans utilité véritable à la période d'état, quand l'exsudation a eu lieu dans les méninges; mais pratiquée avec modération elle serait alors encore sans danger. La crainte, exprimée par Friedeberger et Fröhner, qu'elle augmente l'anémie cérébrale causée par la pression qu'exerce l'exsudat sur les vaisseaux de l'organe, me paraît bien hypothétique. Tout ce qu'on est en droit de dire c'est qu'à partir de ce moment elle n'a plus sa raison d'être. Aussitôt après l'émission sanguine il faut recourir à la dérivation prompte, large et énergique. Ici encore le sinapisme doit être utilisé en premier lieu. A la condition de tenir compte de la finesse de la peau et de la sensibilité des sujets pour mesurer son application, il n'a aucun inconvénient et conserve toujours l'énorme avantage d'agir plus vite que tout autre révulsif, qu'il n'exclut pas du tout d'ailleurs.

Il convient de produire immédiatement aussi de la dérivation sur l'intestin à l'aide d'un purgatif drastique, dont on complète l'action par des lavements d'eau salée, de sulfate de soude, de magnésie, etc. Quelques auteurs ont recommandé, à la fois comme révulsif et purgatif, l'huile de croton. Elle n'est pas à dédaigner au premier point de vue, sans mériter pourtant la préférence sur le sinapisme; toutefois il est bien difficile, quand on l'applique sur la peau, de prévoir dans quelle mesure elle produira la purgation. Il est donc plus sage d'utiliser simultanément le sinapisme et un drastique.

Dans ces derniers temps on a recommandé dans ce but le sulfate d'ésérine (Friedeberger et Fröhner) 0 gr. 10 pour le cheval, en injection sous-cutanée. Il est vraisemblable qu'il

rendrait des services lorsque l'administration d'un purgatif par la bouche serait impossible ou trop difficile.

Les médications internes préconisées tour à tour se divisent en trois groupes principaux : les narcotiques, les altérants et le chlorhydrate de pilocarpine.

Le seul narcotique souvent employé sous différentes formes est l'opium, qu'on a alternativement prôné et vivement critiqué. Je n'hésite pas à déclarer qu'il est absolument nuisible. Il provoque d'abord une excitation du cerveau accompagnée d'hallucinations, avant de produire l'engourdissement, qui n'a pas lieu sans une certaine hyperémie. Tout cela ne peut qu'être funeste. Aussi maintes fois l'ai-je vu provoquer des accès redoutables chez des malades parfaitement calmes avant son administration. Il y a peu de temps encore, appelé en consultation par un confrère qui l'avait donné à un cheval et avait ainsi déterminé une agitation effrayante, j'ai vu celle-ci s'apaiser et disparaître par la suppression de la médication et l'administration d'un bol purgatif. L'animal, qui pour moi serait sûrement mort s'il avait continué à absorber de l'opium, a guéri.

Les autres narcotiques, belladone, stramoine, etc., n'ont guère été essayés et ne méritent pas de l'être.

On en peut dire autant des anesthésiques. L'éther provoque aussi des accès.

Rey a fort recommandé le camphre, 5 à 10 gr. par jour. Il dit en avoir obtenu de bons résultats.

Le chloroforme a été proposé par Saunier de la façon suivante : chloroforme 10 gr., poudre de guimauve 25, miel 250. Suivant l'auteur le camphre et la valériane n'avaient pas réussi, tandis que sa formule lui aurait donné satisfaction. Depuis, personne n'a confirmé la chose.

Parmi les altérants, dénutritifs, contro-stimulants, on a surtout fait usage de l'émétique, du calomel et j'ajoute qu'il y a lieu d'essayer l'iodure de potassium.

L'émétique, préconisé contre toutes les inflammations viscérales au moment de la grande vogue du système de Razori, a surtout été recommandé plus récemment par Delorme. Il en donnait de 12 à 25 gr. par jour au cheval, après avoir fait une saignée abondante, appliqué de larges sinapismes, le tout complété par une excellente hygiène. Il déclare en avoir obtenu d'heureux effets. Mais était-ce le tartre stibié, ou au contraire la saignée et la dérivation qui avaient amené ce

résultat ? En vérité on ne voit pas bien pourquoi on attribuerait au premier l'honneur des guérisons constatées. En réfléchissant à son action, on se demande quel effet particulier il pourrait produire ici. On l'a donné longtemps aussi contre la pleurésie, et il est prouvé aujourd'hui qu'il est inutile. En réalité, par l'action qu'il exerce sur la circulation pulmonaire il convient surtout contre la pneumonie.

Le calomel a été préconisé par la plupart des auteurs classiques, mais à titre de purgatif. Il est établi maintenant que les composés mercuriels absorbés, indépendamment de leur action spécifique, atténuent l'inflammation simple des membranes séreuses. C'est dans ce but que plusieurs fois je l'ai administré, aux doses de 3 à 4 gr., pour le cheval, en deux fois, dans le cas de méningo-encéphalite aiguë, et il m'a semblé avoir agi utilement. En tout cas il mérite d'être expérimenté quand on a quelques raisons de croire (abattement continu et petitesse du pouls) que la méningite prédomine.

L'iodure de potassium, par sa double action antithermique et modératrice de la circulation, conviendrait plutôt si c'était l'encéphalite. Je l'ai aussi essayé et avec une apparence de succès à 8 ou 10 gr. par jour. Néanmoins, sachant combien les faits de la clinique sont complexes, difficiles à bien interpréter surtout, ne permettent jamais de conclusion hâtive, j'estime simplement qu'il y a lieu d'en poursuivre l'étude. Copemau a employé la solution iodurée Luyol, 0 gr. 02 pour les petits animaux ; 0 gr. 20 pour le cheval.

Dans ces derniers temps, on a fait usage du chlorhydrate de pilocarpine en injections sous-cutanées pendant plusieurs jours de suite, aux doses de 0 gr. 20 à 0 gr, 30 et jusqu'à 1 gr. et 1 gr. 20 (Klemm). Nagel, Siedamgrotzky l'ont trouvé peu efficace. Il ne produit probablement qu'une sorte de dérivation.

En somme les meilleures médications internes employées jusqu'à ce jour ne jouent qu'un rôle un peu secondaire dans l'ensemble du traitement.

Comme moyens topiques on a, de tout temps, utilisé les sédatifs qui agissent par réfrigération. Les compresses d'eau, de neige, de glace, de mélanges réfrigérants n'ont pour ainsi dire jamais été négligées. Sont-elles aussi bienfaisantes qu'on l'a toujours pensé ? Ce n'est pas absolument prouvé.

L'hygiène a une importance capitale. Si les malades sont continuellement calmes on peut les laisser en stalle. Au contraire s'ils poussent au mur et sont pris d'accès plus ou

moins fréquents, il est indispensable de les isoler dans un local clos, tranquille, assez vaste, plutôt frais que chaud et bien aéré : boxe, grange ou autres, garnis de bottes de paille dans les coins. Il est nécessaire en outre de couvrir le crâne d'une capote ou d'un bandage matelassé, afin de le protéger contre les chocs auxquels il est exposé et qui sont souvent une cause de sérieuses aggravations. Le mieux encore est d'attacher les malades à un piquet autour duquel ils marchent durant les périodes d'agitation. On les place ainsi autant que possible dans une grange ou sous un hangar, afin de n'être exposés ni au soleil, ni aux intempéries.

Comme régime alimentaire, on donnera des barbotages, du vert, des racines, et plus exactement, pour les herbivores au moins, tout ce qu'ils consentent à manger. Leur appétit est le meilleur guide de leurs besoins.

Voilà en résumé le traitement du début : saignée, dérivation cutanée, purgation, médication mercurielle ou iodurée, bons soins hygiéniques.

Pendant les jours qui suivent, on maintient la médication interne et on continue la dérivation à l'aide des vésicatoires et des sétons. On a discuté aussi sur la place à leur donner. Les uns les voulaient aussi près que possible du mal, sur le crâne et les côtés de l'encolure ; d'autres, très loin, sous le ventre et aux fesses. Aujourd'hui on adopte en général la première manière. Peut-être, au demeurant, cela importe-t-il fort peu pour le but à atteindre. On met un large vésicatoire de chaque côté de l'encolure, et quelquefois un sur chaque joue. Les sétons ont l'inconvénient de laisser une trace. Pour cette raison, les vésicatoires sont à préférer, surtout si on a affaire à des chevaux de luxe.

Cruzel les recommande beaucoup pour le bœuf.

Aussitôt que la défervescence commence, aux médications primitivement instituées on substitue les purgatifs et diurétiques salins à petites doses, et on nourrit suivant l'appétit. Afin d'éviter qu'ils laissent à leur place des indurations trop visibles, on enlève les sétons dès qu'on le juge possible. Il est bon au contraire de persister encore dans l'administration des alcalins.

Par l'emploi rationnel des différents moyens qui viennent d'être indiqués, en choisissant judicieusement ceux qui conviennent le mieux à chaque cas particulier, on guérira radicalement un bon nombre de méningo-encéphalites aiguës.

D'autres procédés plus ou moins systématiques ont été proposés par quelques praticiens.

Huvellier a administré la graine de moutarde blanche. Alors elle était très à la mode en médecine humaine : c'était presque une panacée. Aujourd'hui on n'en parle plus. En somme elle produit une purgation légère et ne mérite à aucun point de vue d'être préférée aux purgatifs plus sûrs dont nous disposons.

Lallement a fait de la dérivation en incisant la peau et l'ischio-tibial postérieur sur un longueur de 0 m. 30, et une profondeur de 0 m. 08 à 0 m. 10 ; puis il a rempli cette tranchée avec la mixture suivante : moutarde liquide, 500 gr. : poudre de cantharides, d'ellébore et d'euphorbe, de chacun 30 gr. Six animaux traités ainsi ont guéri. C'est véritablement excessif : il n'est pas nécessaire de martyriser ainsi les malades pour atteindre le but.

Bouillard a proposé, après la saignée, la ligature des carotides. On reconnaîtra que c'est là un moyen peu pratique.

Différence chez les autres animaux. — Tout ce qui a trait à l'étiologie, à l'anatomie pathologique, au pronostic et au traitement ne présente rien de particulier. Les symptômes sont un peu différents par quelques détails chez certaines espèces.

La méningo-encéphalite du bœuf est aussi bien caractérisée que celle du cheval. Cependant on l'a confondue quelquefois avec le *corryza gangréneux*, *fièvre catarrhale maligne* ou *mal de tête de contagion*. Mais le jetage visqueux, la tuméfaction inflammatoire de la pituitaire, l'élimination de lambeaux d'épithélium et même d'escharres superficielles à sa surface, et l'état des yeux qui sont propres à la dernière, constituent un ensemble de signes différentiels qui permettent toujours d'éviter l'erreur.

Chez les chiens, les symptômes, en dernière analyse, ne diffèrent pas sensiblement de ce qui a été exposé. Quelquefois les animaux montrent au début un peu d'hyperesthésie et de l'agitation. Il en est qui courent au hasard en poussant des cris, ou tournent sur eux-mêmes pour finir par tomber. Mais tout cela au fond n'est pas autre chose que ce qui a été décrit antérieurement.

Le mouton est plus souvent atteint de cœnurose. On est même encore à se demander s'il est exposé aux inflammations simples, non parasitaires, de l'encéphale et de ses enveloppes.

Le porc, a-t-on dit, est assez souvent atteint de méningo-encéphalite. Il pousse des cris perçants, grince des dents, est pris de convulsions ou de contractures, parfois d'accès épileptiformes. On perçoit une chaleur manifeste sur le crâne et à la base des oreilles. Les truies pleines avortent. La maladie est presque toujours mortelle. Le seul traitement économique et pratique quand il s'agit de cette espèce est le sacrifice immédiat du malade aussitôt qu'il est reconnu atteint.

La chèvre aurait surtout des accès épileptiformes (hangress). Cependant j'en ai observé deux qui présentaient tous les signes du vertige comateux; c'était frappant de netteté.

Abcès du cerveau. — Les abcès du cerveau se développent parfois au cours de l'infection purulente. Ils représentent alors une localisation de même nature que celles des autres viscères, et doivent être étudiés avec la maladie générale dont ils font partie. (*Voy.* Infection purulente.) Lafosse, Delamotte, Dieckerhoff, Martin, l'auteur de ce travail et plusieurs auteurs les ont vu compliquer la gourme, et alors leur étude ne doit pas non plus en être disjointe. On en a observé quelques-uns après certaines maladies de nature infectieuse, pneumonie ou laryngo-bronchite. (Rugg, Thierry, etc.).

Ils peuvent être causés encore par les fractures ouvertes du crâne et les suppurations du voisinage, surtout celle de l'oreille interne. Enfin il se peut, bien que cela doive être tout-à-fait exceptionnel, en raison de la situation très protégée de l'encéphale, qu'ils s'y développent sous l'influence de contusions. C'est à rechercher.

Les symptômes sont d'abord ceux de la méningo-encéphalite, avec déviation latérale de la tête et mouvement de tournis. Plus tard il survient des paralysies locales, hémiplégies ou paralysies totales, qui renseignent approximativement sur le siège de la lésion.

Au milieu des accidents vertigineux, le signe diagnostic résulte de l'attitude de la tête et de la tendance au tournoiement.

Ils se sont toujours montrés incurables.

On ne les a rencontrés jusqu'à présent que dans les hémisphères et le plus souvent vers le sommet. La cavité peut atteindre jusqu'au diamètre d'une petite pomme. Elle est d'ordinaire à peu près sphérique. Le pus qu'elle contient est strié de sang dans les cas à évolution très rapide; blanc et de bonne

nature dans les autres, La poche est tapissée d'une couche de bourgeons charnus très friables. Autour d'elle le tissu nerveux est vascularisé, ecchymosé, un peu densifié, mais sans grande consistance. Les méninges participent à l'inflammation et sont parfois recouvertes d'un exsudat séro-fibrineux, dans leurs portions contiguës à l'abcès.

On ne connaît jusqu'alors aucun traitement capable d'empêcher la formation de ces foyers purulents, ni surtout de les faire disparaître.

Si le diagnostic était assez précis il y aurait à tenter la trépanation du crâne pour évacuer le pus, comme on l'a déjà fait sur l'homme. Il y a peu de temps encore Péan a exécuté cette opération avec un plein succès. Puisque les animaux sont perdus il n'y aurait rien à risquer en l'essayant. Malheureusement nos malades ne nous renseignent pas sur le point précis du mal, et il nous est difficile de le découvrir. Je ne sache pas au moins que personne l'ai fait jusqu'alors. Cependant il y a là une question clinique à examiner.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE CHRONIQUE. (*Voy.* IMMOBILITÉ.)

INFLAMMATION DU SINUS CAVERNEUX.— Sous le titre de paralysie intermittente des membres antérieurs, H. Bouley (1) a fait connaître un cas d'inflammation adhésive ou trombose du sinus caverneux de la dure-mère. Il s'agissait d'un cheval trotteur, anglo-américain, qui, étant tombé au milieu d'une course, se releva au bout de quelques minutes et fut ensuite conduit à l'école d'Alfort pour être mis en traitement. J'ai eu l'occasion de le voir à cette époque.

Au repos, il avait toutes les apparences de la santé. Exercé au trot, il marchait d'abord régulièrement, puis au bout de quatre à cinq minutes il commençait à fléchir des membres antérieurs, titubait et finissait bientôt par s'affaisser des quatre membres, les antérieurs plus complétement paralysés. Il avait à ce moment le pouls vite et fort et la respiration très accélérée, la peau chaude, comme celle de tout animal qui vient de faire une course. Au bout de trois minutes la contractilité reparaissait dans les membres postérieurs d'abord, puis dans les antérieurs, et deux minutes plus tard l'animal se relevait ne présentant plus rien d'anormal.

(1) *Rec.* 1862, p. 460.

L'expérience répétée à plusieurs reprises donna toujours le même résultat.

Un jour ce cheval contracta une pneumonie et mourut, ce qui a permis d'en faire l'autopsie. Le sinus caverneux de la dure-mère renfermait un caillot ferme, enveloppant l'anastomose des carotides internes à laquelle il adhérait, ainsi qu'à la paroi supérieure du sinus; à sa face opposée il était creusé d'une rainure par laquelle seule le sang veineux pouvait revenir de l'encéphale.

Il est facile de comprendre ce qui se passait chez cet animal. Pendant le repos la circulation cérébrale était suffisante. Sous l'influence de l'exercice, nécessitant un plus grand apport de sang artériel, le retour par les veines n'y faisait plus équilibre et il en résultait bientôt une hyperémie avec paralysie. Après la chute, l'afflux du sang artériel se ralentissait, l'écoulement par les veines redevenait suffisant et la congestion disparaissait ainsi que la paralysie qui en était la conséquence.

Depuis lors j'ai eu l'occasion de retrouver un fait absolument semblable par ses symptômes. L'animal, cheval de selle d'un grand prix, venait d'être acheté et était soupçonné d'épilepsie, vice rédhibitoire à cette époque.

Il paraissait également en santé pendant le repos. Exercé au trot, il fléchissait bientôt, tombait sur le sol et restait cinq ou six minutes immobile, après quoi il se relevait et ne manifestait plus rien d'insolite.

Au bout d'un mois et demi environ les phénomènes étaient atténués d'une façon sensible. Il fallait prolonger l'exercice plus longtemps pour amener de la titubation, et la chute n'avait plus lieu. Dans un dernier examen j'ai poussé le travail jusqu'à provoquer une sudation abondante sans qu'elle se produisît. Un mois plus tard tout avait disparu.

J'ai revu l'animal trois ou quatre mois après, il avait récupéré ses aptitudes.

Il ne m'a donc pas été donné de confirmer par l'autopsie le diagnostic que j'avais porté en m'inspirant du fait précédent. J'ai supposé que la circulation veineuse, primitivement incomplète, s'était rétablie par résorption du caillot.

Pourrait-on faire quelque chose d'utile en pareil cas ? La dérivation par les vésicatoires et les sétons mériterait au moins d'être essayée. A titre de médication interne l'iodure de potassium serait également à expérimenter.

PARALYSIE BULBAIRE. — Degive (1) a décrit sous le nom de *paralysie du glosso-facial* ou *paralysie bulbaire*, une maladie observée aussi par Gérard et Haridou. Elle serait presque commune dans les Flandres. Je viens d'en voir un spécimen.

Les causes n'en sont pas connues.

Elle se traduit en premier lieu par une paralysie incomplète de la langue, des lèvres et des mâchoires avec salivation, difficulté de la préhension, de la mastication et de la déglutition des aliments. Un peu plus tard la paralysie devient complète et l'atrophie commence dans la langue, les muscles des mâchoires et les lèvres. La mastication est rendue impossible, la langue pend, les lèvres sont flasques et ridées, la salive s'écoule au dehors, les malades maigrissent. Il survient quelquefois une pneumonie par corps étrangers qui les emporte.

Ceux chez lesquels cet accident n'a pas lieu vivent de six mois à un an pour arriver à l'inanition complète.

A l'autopsie on trouve les muscles diminués de volume, pâlis et mollasses par suite de la dégénérescence granuleuse de leurs éléments propres. Du côté du système nerveux il y a diminution de volume des racines du grand hypoglosse, du facial et du pneumo-gastrique. Les altérations intimes restent à étudier.

Les traitements essayés se sont montrés impuissants.

HYPERTROPHIE ET ATROPHIE. — On ne connaît pas d'exemple d'hypertrophie de l'encéphale chez les animaux. L'atrophie générale dont ont parlé Lutton et Gellé, aurait besoin d'être confirmée. Il ne peut être ici question de l'atrophie partielle causée par le cœnure, les tumeurs des plexus choroïdes ou la méningo-encéphalite chronique, étudiée avec le tournis et l'immobilité. (*Voy.* ces mots.)

Mais, en dehors de ces conditions spéciales, les exostoses du crâne, développées à la suite de coups ou pour toute autre raison, amènent une atrophie locale. Celle-ci, souvent, ne se décèle par aucun trouble visible. D'autres fois, soit en s'étendant, soit parce qu'elle porte sur des centres fonctionnels particuliers, elle se signale par de la contracture, de la paralysie, de l'assoupissement ou de l'agitation.

Mais, sur tout cela, on ne saurait le dissimuler, nous ne possédons encore que des notions vagues et incertaines.

TUMEURS. (*Voy.* IMMOBILITÉ ET MYXOMES.)

(1) *An. vét. belges*, 1883, p. 2.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

I. Bibliographie de l'inflammation cérébrale aiguë chez le cheval.

Autenrieth, Ueber die hitzige kopfkrankheit der Pferde, 1823. — Berthe, Rec. vét., 1825. — Gérard, ibid, 1828. — Gellé, Rec., 1830, p. 525. — Essert, Acuter u. chron, Koller, 1832. — Dabrigeau, Rec., 1832, p. 266. — Gnognier, Rec., 1834, p. 510. — Huvellier, Rec., 1834, p. 13. — Levrat, Rec., 1837, p. 577-635. — Debeaux, Rec., 1837. — Olivier, Journ. des vét. du Midi, 1838. — Levrat, Rec., 1838. — Bareyre, Journ. des vét. du Midi, 1840. — Lafosse, Ibid., 1840. — Lecoq (de Bayeux), Rec., 1842, p. 34. — Dick, The veterin., 1846. — Renault, Bull. soc. cent. vét., 1847; Rec., 1847, p. 1006. — Delafond, Rec., 1848. — Roche-Lubin, Rec., 1849, p. 23. — Reynal, Bull. soc. cent. vét., 1850. — Saunier, Journ. vét. de Lyon, 1850, p. 209. — Rey, Ibid., 1850, p. 297. — Saint-Cyr, Journ. vét. Lyon, 1852, p. 348. — Schütt, Magazin, 1853. — Brückmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr., 1853. — Albert, Magazin, 1856. — Mouchot, Rec., 1857. — Genée., Ibid., 1857. — Serres, Journ. vét. du Midi, 1857. — Dupont., Ibid, 1858. — Wöz, Die kopfkrankheit. der Pferde, 1858. — Hering, Spec. Pathol., 1858. — Bouillard, Ann. vét. belges, 1859. — Bretxh, Magazin, 1859. — Hertwig. Ibid., 1859. — Köhne. Ibid., 1860. — Leisering, Sàchs Iahresber., 1862. — Delorme, Rec., 1863, p. 481. — Prietsch, Sàchs Iahresber., 1863. — Johne. Oesterr. Vierteljahrsschr., 1863. — Dressler, Thierarzt, 1863. — Vidal, Rec., 1864, p. 500. — Delorme, Rec., 1865, p. 56. — Zangger, Thierarzt, 1865. — Bürchner, Adam's Wochenschr., 1865. — Köhne, Ibid., 1865. — Bizot, Rec., 1866, p. 292. — Vogel, Repertor, 1866. — Johne, Oesterr. Vierteljahrsschr, 1866. — Bonnaud, J. des vét. du Midi, 1867, p. 492. — Brückmuller, Lehrbûch des Pathol. zootom., 1869. — Heichlinger, Adam's Wochenschr., 1870. — Gmeinder, Ibid., 1870. — Gotteswinter, Ibid., 1870. — Gierer, Oesterr. Vierteljahrsschr., 1870. — Lecouturier, Annales vét. belges, 1872, p. 552. — Lechleuthuer, Adam's Wochenschr., 1872. — Maisel, Ibid., 1872. — Schmidt, Ibid., 1873. — Zundel, Bull. soc. cent. vét., 1873. — Gerlach, Gerichtl Thierheilkunde, 1872. — Lustig, Hannov. Iahresber., 1874. — Siedamgrotzky, Sàchs. Iahresber., 1874. — Zundel, Iahresber. der ob A. Thieràrtze Repertor, 1875. — Mauri, Rev. vét., 1876. — Siedamgrotzky, Sàchs. Iahresber., 1876. — Trasbot, Archives d'Alfort, 1877. — Lenglen, Ibid. — Schwanefeldt, Mittheil. aus der preuss. thieràrztl Praxis, 1876-1877. — Friedberger, Münch. Iahresber., 1878. — Zippelius, Adam's Wochenschr., 1878. — Munich, Ibid., 1879. — Schobert, Ibid, 1879. — Strobel, Horn, Ibid., 1880. — Lustig, Hannov. Iahresber., 1881. — Winkler, Berlin. Archiv, 1883. — Adam-Putscher, Adam's Wochenschr., 1885. — Lecot, Bullet. belge, 1885. — Godfryn, Ibid., 1886. — Siedamgrotzky, Sàchs. Jahresber., 1886. — Magel, Repertor., 1887. — Marion, Recueil vét., 1888. — Dieckerhoff, Spec. Pathol., 1888.

— Dette, Thiermed. Rundschau., 1881. — Trasbot, Bull. soc. cent., 1890.

II. Encéphalite des autres animaux domestiques.

Jouanaud, Journ. des vét. du Midi, 1838. — Pinaud, Ibid., 1838-3.. — Moret, Ibid., 1841. — Lecoq, Recueil vétér., 1842. — Guillo.. Journ. vét. et agric. de Belgique, 1847. — Marres, Journ. des vé.. du Midi, 1852. — Gerlach, Magazin, 1854. — Bruckmüller, Oesterr. Vierteljahrsschr., 1858. — Degive, Annal. de Bruxelles, 1875. — Langrehr, Preuss. Mittheil., 1879. — Harms, Hannov. Jahresber., 1880-82. — Kolb, Preuss. Mittheil., 1882. — Haubner-Siedamgrotzky, Landwirthsch. Thierheilkunde, 1884. — Röll, Spec. Pathol., 1885. — Grüter, Berlin. Arch., 1885.

III. Abcès et ramollissement du cerveau.

Gloag, The Veterin., 1848. — Vincent, Repertor., 1853. — Lafosse, Journ. des vétér. du Midi, 1856. — Weideman, Repertor., 1879. — Loubet, Journ. de Lyon, 1859. — Chauveau, Ibid., 1863. — Hec, Recueil vét., 1863. — Greaves, The Veterin., 1866. — Vogel, Repertor., 1866. — Kopp, Journ. des vétér. du Midi, 1867. — Reynaud, Journ. de Lyon, 1870. — Landel, Repertor., 1877. — Lukas, Preuss. Mittheil., 1879. — Dinckerhoff, Adam's Wochenschr., 1882; Spec. Pathol., 1888. — Dunblou, Bullet. belge, 1886. — Haase, Berlin. Archiv., 1886. — Bouchet, Revue vét., 1886. — Bergstrand, Schwed. Zeitsch., 1886. — Csokor, Oesterr. Vierteljahrsschr., 1886. — V. O.., Bad. thierarztl. Mittheil., 1887. — Penton, The Vet., 1887. — Plumers, Berlin. Archiv., 1887. — Labat et Cadéac, Revue vét., 18..

IV. Abcès du cerveau dans la gourme et la pharyngite.

La Notte, Magazin, 1841. — Peano, The Veterin., 1856. — Stockfleth, Repertor., 1859. — Franck, Adam's Wochenschr., 1860. — Varnell, The Veterin., 1860. — Mann, Ibid., 1860. — Trasbot, Recueil vét., 1869. — Jeppesen, Repertor., 1871. — Dieckerhoff, Adam's Wochenschr., 1882. — Leistikow, Thierarzt, 1885. — Thierry, Bullet. Soc. centr. vét., 1888.

V. Ramollissement du cerveau.

Recueil vét. 1847. — Röll, Oesterr. Vierrteljahrsschr., 1855. — Leisering, Sächs., Jahresber., 1868. — Kopps Thierarzt, 1868. Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber., 1871. — Schütz. Berlin. Archiv. 1877. — Johne, Sächs. Jahresber., 1879. — Brisavoine, Recueil vét. 1887. — Bollmann, Ibid., 1885-88.

VI. Pachyméningite.

Doutrelongue, Repertor., 1850. — Sulmon. Ibid., 1850. — Bruckmüller, Pathol. Zootom., 1869. — Gowing, The Veterin., 1870. — Nocard, Archives vétérinaires, 1879.

VÉSICANTS. VÉSICATION. — Les vésicants sont des agents irritants qu'on applique sur la peau dans le but de provoquer une accumulation de sérosité entre le derme et l'épiderme et, comme conséquence, la formation d'ampoules analogues à celles qui sont produites par les brûlures superficielles. La vésiculation, c'est-à-dire la formation des ampoules ou vésicules, constitue ce qu'on appelle la *vésication*.

Les vésicants principaux sont quelques agents physiques, tels que la chaleur, le froid et l'électricité ; beaucoup d'agents chimiques, parmi lesquels il faut citer surtout les cantharides, l'euphorbe, l'huile de croton tiglium, le tartre stibié, l'ammoniaque, le cardol et le garou.

Effets physiologiques.—Après l'application d'un agent vésicant sur un point de la peau, on voit apparaître d'abord de la rubéfaction, puis de la vésication et enfin plus tard de la suppuration.

Pendant la première heure, l'effet rubéfiant existe pour ainsi dire seul ; il y a de la douleur, de la chaleur et une certaine tuméfaction de la peau. Plus tard, et dans un temps qui varie suivant les animaux et l'agent vésicant employé, on voit l'épiderme se soulever sous l'influence de la poussée que lui imprime la sérosité albumino-fibrineuse qui se forme dans la couche muqueuse de Malpighi. Il apparaît alors des vésicules, ampoules ou phlyctènes plus ou moins volumineuses, c'est la vésication. Ces petites vessies, d'abord très petites et disséminées çà et là sans ordre, s'agrandissent peu à peu et finissent, en s'élargissant, par se réunir en une seule ampoule de l'étendue de l'application vésicante. La sérosité qui remplit l'ampoule augmente de quantité, d'abord claire et fluide; elle tend à transsuder à travers l'enveloppe qui l'emprisonne, mais à mesure que l'épiderme s'imbibe, la sérosité se concentre et devient épaisse. Si, après le développement de l'ampoule, on en évacue le liquide en pratiquant une petite ouverture à sa paroi, la couche épidermique soulevée s'affaisse et ne tarde pas à se réunir de nouveau au derme. Mais cette union n'est pas durable; généralement l'épiderme s'exfolie ensuite peu à peu, et il est remplacé par un épiderme de nouvelle formation. Mais si, au lieu de percer les phlyctènes on les enlève, le derme est mis à nu, il suppure plus ou moins abondamment, puis enfin se dessèche et un nouvel épiderme se forme. On peut entretenir la sécrétion purulente en appli-

quant une nouvelle couche vésicante sur le derme mis à nu. L'effet vésicant peut ainsi être prolongé longtemps.

Sur la peau épaisse du cheval, du bœuf et du porc les ampoules ne se forment pas comme chez l'homme et les carnivores. Généralement l'épiderme soulevé se fendille et la sérosité s'échappe naturellement par les fissures et se concrète sous forme de croûtes jaunâtres comme gommeuses. Ces croûtes sont peu à peu éliminées par du pus qui se forme au-dessous d'elles. En général il ne faut pas entretenir cette suppuration par de nouvelles applications vésicantes, car on amènerait une ulcération du derme, une destruction des bulbes pileux, et comme conséquence une cicatrice indélébile qui déprécierait l'animal. Ce qu'il y a de mieux à faire, c'est d'enlever les croûtes qui se sont formées; on évite ainsi l'ulcération du derme et les tares qui pourraient être la conséquence de la suppuration.

Pendant la vésication qui s'étend sur de larges surfaces, on observe quelquefois chez les jeunes animaux une véritable fièvre de réaction, mais cette fièvre n'offre aucun danger, à moins cependant qu'elle soit due à l'absorption du principe actif qui est généralement toxique.

Pendant que l'épiderme desséché s'exfolie en entraînant les poils, les animaux éprouvent de vives démangeaisons qui les portent à se gratter et à se frotter. Il faut les mettre dans l'impossibilité de se faire des plaies.

Quand la vésication a été très forte et surtout entretenue pendant longtemps, non seulement il y a une suppuration prolongée et abondante, mais il reste souvent une tare indélébile après la cicatrisation. Alors les poils ne repoussent plus, ou s'ils repoussent c'est avec une couleur et une direction différentes de l'état normal. Le praticien doit tout faire pour prévenir ces tares qui déprécient toujours plus ou moins les sujets.

Si au lieu d'appliquer les vésicants sur la peau, on les introduit dans le tissu conjonctif sous-cutané sous forme de trochisques ou de sétons animés, on obtient toujours un fort engorgement et une suppuration abondante. On observe même quelquefois des phénomènes toxiques qui sont le résultat de l'absorption du principe actif de la préparation. Il faut toujours être prudent dans l'emploi sous-cutané des vésicants, car il peut se produire des engorgements gangréneux, des décollements et des chutes de peau.

Effets thérapeutiques. — Les vésicants produisent des effets *résolutifs*, *substitutifs* et *dérivatifs.*

Comme agents *résolutifs* et *substitutifs*, ils sont en général supérieurs aux rubéfiants ; ils sont employés avantageusement contre les engorgements aigus et chroniques, les phlegmons, les engorgements articulaires et tendineux, contre les névralgies, les douleurs rhumatismales, les plaies atoniques, etc.

Comme *dérivatifs*, ils sont indiqués quand l'effet doit être prolongé. Par la suppuration qu'ils provoquent, surtout lorsque leur application est renouvelée, ils affaiblissent l'animal et rendent son sang moins riche en globules rouges. Comme le sang tend constamment à se reformer, il se produit une résorption active qui favorise la disparition des liquides épanchés et des produits pathologiques. C'est pour cette raison que les vésicants amènent l'atrophie des organes situés à une certaine distance de leur point d'application et qu'ils amènent la résorption des lésions inflammatoires. Ils sont efficaces dans la pleurésie, la péricardite, l'endocardite, la péritonite, etc.

Principaux vésicants. — *Chaleur.* — La chaleur au-dessus de 80° amène rapidement la vésication. Pour l'appliquer on se sert de l'eau bouillante ou plutôt d'un marteau chauffé à une température suffisante (marteau de Mayor). D'après mes expériences on obtient en général la meilleure vésication en appliquant pendant cinq minutes un marteau chauffé à 60°. Ce moyen, quoique simple et peu coûteux, ne peut entrer dans la pratique courante, parce que les effets varient suivant l'épaisseur de la peau. Or il est difficile de graduer exactement l'application suivant les besoins.

Froid. — Un froid intense est capable de provoquer la vésication comme la chaleur. On obtient ce résultat en pulvérisant, sur un point de la peau, un liquide très volatil comme le chlorure de méthyle. En médecine humaine les pulvérisations froides sont de pratique courante, mais en vétérinaire elles ne pourront pas recevoir un emploi fréquent à cause du prix des appareils nécessaires.

Electricité. — L'emploi de l'électricité étant à peu près impossible en médecine vétérinaire, il n'y a donc pas lieu de décrire les effets vésicants qu'elle est capable de provoquer.

Cantharides. — La cantharide (*Lytta vésicatoria*), appelée vulgairement *mouche d'Espagne*, est un insecte vésicant de

l'ordre des coléoptères hétéromères. Elle est abondante surtout en Italie et dans la Russie méridionale. En France et en Espagne elle se trouve en moindre quantité.

Chez nous les cantharides apparaissent pendant les mois de mai et de juin sur les frênes, les lilas et les troènes. Leur présence est décelée par une odeur de souris qu'elles répandent dans l'air.

Pour récolter les cantharides on profite de la fraîcheur du matin; on secoue les arbres et on fait tomber les insectes engourdis sur des draps. On les plonge ensuite dans du vinaigre bouillant, puis on les sèche à l'étuve. Il importe de les conserver dans des flacons bien bouchés et secs, au fond desquels on dépose un peu de camphre ou, ce qui vaut mieux, du mercure.

La cantharide est d'un vert d'or avec des reflets bleus, ses dimensions sont de 15 à 30 millimètres de long, de 6 à 8 de large. Le mâle est plus petit que la femelle.

Le principe actif de la cantharide est la cantharidine découverte par Robiquet (1812), dont la formule est $C^{10}H^{12}O^{4}$. On y trouve encore une huile volatile, une huile verte, les acides formique, acétique, urique et phosphorique.

La *cantharidine* est cristallisée en petites paillettes blanches, micacées, inodores et d'une saveur excessivement âcre et irritante. Elle est volatile, insoluble dans l'eau et le sulfure de carbone, soluble dans l'alcool 0,12 0/0, dans l'éther 0,11 0/0, dans le chloroforme 1,20 0/0, dans la benzine 0,20 0/0, dans les essences, les corps gras, la plupart des acides et des alcalis. Elle ne se combine pas avec les acides, mais avec les alcalis elle forme des sels cristallisables appelés cantharidinates. La proportion de la cantharidine dans la poudre de cantharides peut varier du simple au triple; en moyenne elle est de 1 pour 200.

Effets physiologiques. — La cantharide est le type des vésicants; elle entre dans presque toutes les préparations épispastiques vésicantes. Sur la peau elle détermine une congestion intense, une élévation locale de la température, une forte cuisson et enfin une exsudation séreuse entre le derme et l'épiderme. Pendant qu'elle développe ses effets vésicants les animaux sont portés à se gratter et à se frotter contre les corps à leur portée; il faut les surveiller et les fixer convenablement pour éviter des accidents. Les vésicules apparaissent, en général, dans l'espace de six à douze heures. La sérosité est

identique au plasma sanguin ; elle renferme de l'albumine, de la fibrine et quelques globules blancs.

Le prurit disparaît quand les vésicules sont formées. Les croûtes tombent le plus souvent après huit ou dix jours en entraînant les poils ; mais ceux-ci ne tardent pas à repousser avec leurs caractères normaux.

L'action vésicante produite par les cantharides est intense chez le cheval et le chien, un peu moins prononcée chez les ruminants et légère chez le porc. Chez nos grands animaux on est souvent obligé d'augmenter l'activité de la préparation en ajoutant aux cantharides de la poudre d'euphorbe, de l'huile de croton tiglium ou du tartre stibié. Les follicules pileux ne sont détruits par la cantharide que si l'application est renouvelée plusieurs fois dans un court intervalle.

Sur les plaies et les ulcères, les préparations cantharidées activent l'inflammation et modifient favorablement la suppuration. Déposées dans le tissu conjonctif, elles ont une action destructive énergique. Les sétons animés par la pommade cantharidée produisent des engorgements énormes qui quelquefois se gangrènent. Il faut donc bien surveiller leur emploi.

Sur la peau fine qui avoisine les ouvertures naturelles et sur les muqueuses, les préparations cantharidées sont plus irritantes encore que sur la peau épaisse. Quand les animaux lèchent ces préparations, la muqueuse buccale et les lèvres s'enflamment et deviennent très douloureuses ; en même temps il se produit une forte salivation, et une grande difficulté pour la préhension des aliments et leur déglutition.

Les effets généraux apparaissent quand la cantharidine est absorbée et pénètre dans le sang. L'absorption par la peau est possible, mais elle est rare chez nos animaux. Par les muqueuses elle est facile, aussi observe-t-on quelquefois des empoisonnements quand les animaux ont léché les préparations appliquées sur la peau.

Administrée à très faible dose la poudre de cantharides active la digestion ; puis elle est absorbée et produit de la diurèse et une excitabilité plus grande des organes génitaux.

A dose plus forte, la cantharide irrite la muqueuse digestive, produit une sensation de brulûre dans la bouche et la gorge, une douleur vive dans l'estomac, des vomissements, de la salivation, du ténesme, des défécations et enfin une ardeur brûlante de l'appareil sexuel.

A *doses toxiques* les symptômes précédents sont plus intenses,

on observe de la *dysurie*; l'urine est rare, albumineuse et quelquefois sanguinolente; les testicules se retirent vers l'anneau inguinal, les cordons sont douloureux; le pénis devient le siège d'un priapisme continu ou intermittent très pénible; le clitoris se contracte; il se produit une ardeur vénérienne factice; les excréments sont sanguinolents. Une grande agitation s'empare des animaux; la respiration est accélérée, les mouvements du cœur sont plus fréquents et plus forts, les muqueuses sont injectées et la température rectale s'élève. Ces phénomènes d'excitation cessent après un certain temps, puis surviennent des phénomènes inverses : l'abattement général, le ralentissement de la respiration, l'abaissement de la température rectale et cutanée; puis on voit apparaître des sueurs froides à odeur de souris, des tremblements, des convulsions, la paralysie des membres postérieurs, l'assoupissement et enfin la mort sans agitation.

L'autopsie révèle les lésions suivantes : inflammation gastro-intestinale caractérisée par des ecchymoses, une congestion intense, des vésicules, des ulcérations disséminées sur la muqueuse; inflammation parenchymateuse des reins; inflammation de la muqueuse vésicale, et souvent aussi une congestion vive des synoviales articulaires.

Pour combattre les effets toxiques produits par la cantharide on administre des vomitifs, des laxatifs, des boissons adoucissantes, albumineuses, gommeuses, mucilagineuses ou farineuses. Il faut écarter les huileux qui favoriseraient l'absorption de la cantharide. Le camphre et les alcooliques sont utiles aussi pour calmer les organes génitaux ou pour soutenir le système nerveux.

Emploi thérapeutique. — Les cantharides ne doivent être employées qu'à l'extérieur à titre de *vésicants*. Les préparations exclusivement à base de cantharide sont les suivantes :

Teinture de cantharides.

Cantharides pulvérisées...............	1 gr.
Alcool à 80°..........................	10 —

Faites macérer pendant dix jours, exprimez et filtrez (Codex).

Huile cantharidée.

Poudre de cantharides.............	1 à 3 gr.
Huile d'olives........................	10 —

Faites digérer au bain-marie pendent six heures en vase clos, agitez souvent, assez et filtrez.

Pommade cantharidée.

Cantharides pulvérisées	32 gr.
Axonge	380 —
Cire jaune	64 —

Faites digérer la cantharide dans la graisse fondue, passez avec expression et ajoutez la cire pour donner plus de consistance.

Liniment cantharidé.

Cantharides pulvérisées	5 parties.
Ether acétique	20 —

Collodion vésicant.

Liniment cantharidé	20 parties.
Pyroxyline	1 —

Emplâtre vésicatoire du Codex.

Résine élémi	100 parties.
Huile d'olives	40 —
Onguent basilicum	300 —
Cire jaune	400 —
Cantharides pulvérisées	420 —

Faites fondre la cire et la résine ; ajoutez l'huile et l'onguent basilicum puis incorporez les cantharides en remuant jusqu'à complet refroidissement.

Les cantharides entrent encore dans une foule d'autres préparations vésicantes (*voir* à la fin de cet article.)

Gomme résine d'euphorbe. — L'euphorbe (*gomme résine d'euphorbe*, *résine d'euphorbe*, *euphorbium*) est le suc desséché de l'*Euphorbia resinifera*, plante de la famille des Euphorbiacées qui croît en Afrique, en Arabie, aux îles Canaries, et aux Indes. D'après Fluckiger on y trouve : 1° l'euphorbone $C^{26}H^{44}O^{2}$, résine difficilement soluble dans l'alcool, cristallisable ; 2° la résine neutre $C^{20}H^{32}O^{4}$, facilement soluble dans l'alcool ; 3° du mucilage, de la cire, des malates, un principe amer et des cendres.

L'euphorbe cède à l'eau 1/7 de son poids, 1/4 à l'alcool et 3/5 à l'éther.

Effets. — L'euphorbe produit sur la peau du cheval des effets vésicants plus prompts, plus énergiques, mais moins persistants que ceux engendrés par les cantharides. Elle a de la tendance à ulcérer profondément le derme et à produire la destruction des follicules pileux.

Employée sous la forme de teinture, la gomme résine d'euphorbe produit une bonne vésication sans détruire la racine des poils ; mais, incorporée aux graisses, elle altère la peau

sur une grande épaisseur, détruit les follicules pileux et laisse une tare indélébile.

A l'intérieur elle est éméto-cathartique et toxique. L'adjonction de l'euphorbe aux préparations cantharidées en augmente l'action, tout en diminuant la chance d'action fâcheuse sur les organes génito-urinaires. Aussi entre-t-elle dans la plupart des vésicatoires employés chez nos animaux.

Les principales préparations sont les suivantes :

Pommade d'euphorbe.

Euphorbe pulvérisée	8 gr.
Axonge	32 —

Incorporez.

Huile d'euphorbe.

Euphorbe	15 gr.
Huile grasse	1 kil.

Faites digérer huit jours et passez à l'étamine.

Teinture d'euphorbe.

Euphorbe en poudre	8 gr.
Alcool	32 —

Dissolvez.

Huile de croton tiglium. — Cette huile vésicante et purgative est extraite des graines fournies par le *Croton tiglium*, arbuste de la famille des Euphorbiacées, qui croît aux îles Moluques, à Ceylan et aux Indes.

Elle renferme de l'acide crotonique $C^9A^{14}O^2$, de la résine, des acides gras divers. C'est l'acide crotonique qui constitue son principe actif.

Pure elle produit une vésication rapide, très intense et profonde. On l'associe généralement aux graisses ordinaires. Mélangée en petite quantité à l'huile douce ou à l'axonge, son action irritante est atténuée tout en étant encore suffisante: elle fait naître ainsi une vésication superficielle très forte mais sans exposer aux chutes de peau et aux tares.

Quand on emploie les préparations qui contiennent cette huile, il faut se préserver les mains avec un gant de peau ou un morceau de vessie sèche ou encore frotter avec un tampon d'étoupe bien serré.

Emétique. — L'émétique ou tartre stibié est un tartrate de potasse et d'antimoine.

Il est vésicant, vomitif, purgatif, diaphorétique et contro-stimulant.

Appliqué sur la peau sous forme de pommade stibiée ou de solution concentrée, l'émétique détermine une inflammation pustuleuse intense et provoque la chute des poils et l'ulcération superficielle du derme. Sur le cheval il produit, d'après H. Bouley, « une éruption confluentes de petites pustules rougeâtres, acuminées, très denses qui donnent sur les doigts la sensations de granulations tuberculeuses et se couvrent à leur sommet d'une croûte très adhérente à la dernière période de leur développement ». Ses effets sont les mêmes sur les autres espèces. Des frictions répétées au même point avec la pommade stibiée ou d'Autenrieth produisent d'abord une vésication, puis une escharification et une altération de la peau. Cette inflammation se propage souvent aux parties sous-jacentes et amène la nécrose des tissus qui ensuite ne se cicatrisent que fort lentement. Les sétons animés par cette pommade produisent des engorgements considérables qui peuvent devenir dangereux.

Les pommades se font à 1/2, 1/3 et 1/4 suivant l'intensité des effets vésicants qu'on veut obtenir.

Cardol. — On donne ce nom à un extrait éthéré et alcoolique des graines de l'*Anacardium occidentale* et de l'*Anacardium orientale*, plante de la famille des Térébenthacées qui croissent dans les Indes.

Il se présente sous la forme d'un liquide brun épais, à odeur caractéristique, insoluble dans l'eau, mais très soluble dans l'alcool, l'éther, la benzine et les huiles grasses.

Le cardol jouit de *propriétés vésicantes* très prononcées. On ne l'a pas encore suffisamment étudié en médecine vétérinaire.

Ammoniaque liquide. — *L'ammoniaque liquide* est une dissolution du gaz ammoniac dans l'eau; elle marque 22° à l'aréomètre de Baumé.

Si on applique sur la peau des compresses imbibées d'ammoniaque on obtient assez rapidement la *vésication*. Mais ce n'est ordinairement pas sous cette forme qu'on l'emploie; on utilise de préférence le liniment ammoniacal double, composé d'ammoniaque 1 partie et huile grasse 2 parties. Une friction faite sur la peau avec ce liniment y produit de petites vésicules remplies d'une sérosité transparente qui ne tarde pas à devenir sanguinolente. La douleur qui accompagne la friction est très vive, mais elle est de courte durée. Il se développe un léger engorgement inflammatoire, les poils tom-

bent généralement, mais ils repoussent avec leurs caractères normaux.

Des frictions trop fortes ou trop souvent répétées sur le même point peuvent détruire les tissus et déterminer l'ulcération de la peau.

Les préparations vésicantes ammoniacales sont les suivantes :

Liniment ammoniacal.

Alcali volatil........................	1 partie
Huile d'olives......................	4 —

Mélangez dans un flacon bouché à l'émeri et agitez vivement. On peut faire plusieurs frictions sur la peau de nos grands animaux sans amener d'altérations profondes.

Liniment ammoniacal double.

Alcali volatil........................	1 partie
Huile grasse........................	2 —

Liniment ammoniacal camphré.

On remplace simplement l'huile ordinaire par l'huile camphrée.

Pommade de Gondret.

Ammoniaque liquide.................	1 partie
Axonge et suif, de chaque...........	1 —

Garou. — Cet arbrisseau, de la famille des Tymélacées, fournit à la médecine son écorce qui jouit de propriétés irritantes et vésicantes. Elle doit son activité à la daphnine et à plusieurs résines incomplètement connues.

D'après Boiteux et Tabourin (1) le garou constitue, après les cantharides, le meilleur *vésicant* dont on puisse faire usage dans la pratique vétérinaire. Quoique moins actif que l'euphorbe, il convient mieux pour la confection du vésicatoire, à la condition d'en augmenter la dose. La teinture de garou, bien qu'irritante, ne produit jamais qu'une vésication insuffisante ; elle est donc inférieure à celle de cantharide et d'euphorbe. Par contre, la pommade au sixième constitue un vésicant qui ne le cède pas en puissance à l'onguent vésicatoire, quoique agissant un peu plus lentement.

Les préparations de garou ne produisent guère, dans les deux premiers jours, qu'une intumescence légère de la peau et un peu de douleur; mais généralement le troisième jour les phlyctènes apparaissent ; vers le sixième jour il s'établit

(1) Tabourin. *Nouveau traité de matière médicale de thérapeutique et de pharmacie vétérinaires*, 3e édition, t. I, p. 428.

une suppuration de bonne nature qui se tarit rapidement ; la cicatrisation est rapide et ne laisse aucune tare.

Ramollie dans le vinaigre, l'écorce de garou, insinuée sous la peau, y détermine lentement un engorgement considérable et une exsudation séreuse très abondante. Elle agit surtout bien chez les ruminants, où elle est d'un usage fréquent ; chez le cheval elle produit des effets exagérés, et il convient de la retirer aussitôt que l'engorgement s'est développé, autrement la peau s'ulcère et se perfore.

Les préparations vésicantes de garou sont les suivantes :

Teinture de garou.

Poudre de garou........................	1 gr.
Alcool ordinaire........................	5 —

Huile de garou.

Écorce de garou divisée...........	1 gr.
Huile grasse............................	8 —

Faites macérer à une douce chaleur et passez avec expression.

Pommade de Garou.

Poudre de garou........................	1 gr.
Axonge..................................	4 —

Incorporez.

PRÉPARATIONS VÉSICANTES COMPOSÉES.

Onguent vésicatoire (Codex).

Poix noire / Poix résine } ãã..........................	200 gr.
Cire jaune..............................	150 —
Huile...................................	600 —
Cantharides en poudre.	300 —
Euphorbe en poudre......................	100 —

Ecrasez la poix, coupez la cire en petits morceaux, faites fondre dans une bassine, ajoutez l'huile ; passez à travers une toile claire ou un tamis de crin, mettez les cantharides et l'euphorbe dans la bassine, humectez légèrement avec très peu d'eau. Ajoutez la moitié à peu près du mélange liquéfié ; chauffez pour faire évaporer la plus grande partie de l'humidité; ajoutez sur la fin le reste du mélange, faites chauffer encore un instant, retirez du feu, laissez refroidir en remuant.

Onguent vésicatoire (Lebas).

Cantharides pulvérisées...............	6 gr.
Euphorbe pulvérisée...................	2 —
Poix noire / Poix résine } ãã..........	4 gr.
Cire jaune	3 —
Huiles d'olives.......................	12 —

Faites fondre la poix, la résine et la cire; ajoutez l'huile grasse et incor-

porez les cantharides et l'euphorbe en remuant le mélange jusqu'à complet refroidissement.

Onguent vésicatoire non dépilant (Coculet).

Onguent vésicatoire / Pommade mercurielle	ãã..........	200 gr.
Suie de cheminée	....	100 —
Poudre de cantharide	....	15 —

Cet onguent peut être appliqué plusieurs fois sur la même région sans altérer les follicules pileux.

Pommade vésicante pour le bœuf (Fergusson).

Cantharides pulvérisées...............	125 gr.
Huile de croton tiglium..............	7 —
Essence de térébenthine.............	31 —
Axonge..............................	500 —

Mêlez et faites un onguent.

M. KAUFMANN.

VESSIE (MALADIES DE LA). Les maladies de la vessie sont assez variées; les unes procèdent de l'inflammation de cet organe; les autres, de traumatismes, de déplacements du réservoir urinaire, de la présence de tumeurs périvésicales ou intravésicales, de parasites. Nous les étudions dans l'ordre suivant : *Cystite*, *paralysie*, *spasme*, *hernie*, *déchirure*, *tumeurs*, *calculs*, *parasites*. Puis nous exposons les *anomalies*.

I. **Cystite.** — C'est l'inflammation de la muqueuse vésicale.

Cette maladie se développe chez tous les animaux et elle se manifeste par une difficulté dans l'émission de l'urine, des troubles de la miction, qui en constituent le caractère général, essentiel et dominant. La rétention de l'urine, son séjour prolongé dans la vessie, la fermentation qu'elle y éprouve, sont susceptibles d'engendrer des accidents généraux et de déterminer une sorte d'empoisonnement mortel connu sous le nom d'urémie. La cystite est assez fréquente chez nos animaux domestiques; elle peut être aiguë ou chronique et, sous cette dernière forme, elle a déjà été étudiée dans cet ouvrage, notamment aux mots CALCUL et GRAVELLE.

Il nous reste donc à examiner ici les autres formes de cystite : cystite aiguë, cystite catarrhale, cystite hémorragique, chez les divers animaux domestiques.

1° *Chez le cheval*, la cystite se manifeste au début par des coliques sourdes : l'animal cesse de manger, il gratte le sol de

temps à autre et finit par se coucher. Mais il ne tarde pas à se relever, et de nouveau il paraît tourmenté par des douleurs intestinales. Ces symptômes sont surtout accusés dans la cystite aiguë, tandis que dans la cystite chronique, ils sont peu intenses et apparaissent d'une manière intermittente. On observe, en même temps, que la miction est difficile, l'animal se campe fréquemment, fait de violents efforts et parvient à rejeter quelques gouttes d'urine : il y a, en un mot, *strangurie*.

Chez la jument, les contractions de la vulve persistent longtemps après l'écoulement de l'urine.

En pratiquant la palpation abdominale interne, c'est-à-dire en introduisant la main dans le rectum pour se rendre compte de l'état de la vessie, on la trouve complètement remplie, douloureuse au toucher. La défécation paraît pénible en raison des contractions abdominales qu'elle nécessite.

Dans le cas de cystite aiguë, il y a hyperthermie ; le pouls est petit et vite ; la respiration courte et un peu accélérée.

« L'examen de l'urine donne d'utiles indications ; elle est épaisse, plus dense qu'à l'état normal, parfois un peu colorée par des globules sanguins ; à l'examen microscopique on trouve des plaques épithéliales provenant de la muqueuse desquamée, des globules blancs en abondance et quelques globules de pus ; le liquide contient toujours un peu d'albumine. » (Leclainche.)

Les *terminaisons* de la cystite aiguë sont : la *mort* par urémie, la *résolution* ou le passage à l'*état chronique*. Dans ce dernier cas, la cystite constitue le *catarrhe vésical*, c'est-à-dire une affection compatible avec les apparences de la santé et qui donne lieu à des coliques intermittentes avec efforts pour uriner. Chez certains sujets, il y a relâchement des ligaments suspenseurs de la verge et celle-ci est pendante.

Le *diagnostic général* de la cystite aiguë peut être facilement établi par l'existence simultanée des coliques et de la difficulté de la miction. Mais il faut s'assurer, par l'exploration rectale et par le cathétérisme de l'urèthre, que l'ischurie ne résulte pas de l'obstruction de l'urèthre ou du col vésical par un calcul. Ajoutons que l'examen microscopique de l'urine fournirait encore de précieux renseignements en montrant dans ce liquide des débris plus ou moins abondants, mais constants, d'épithélium vésical.

Les *altérations anatomiques* consistent en une inflammation de la muqueuse vésicale susceptible de présenter tous les de-

grés depuis l'irritation légère jusqu'à la gangrène. Ordinairement la muqueuse est rougeâtre, tuméfiée, infiltrée dans la cystite aiguë ; de plus l'épithélium a disparu par places et les surfaces dénudées sont bourgeonnantes, ternes, recouvertes d'une couche pultacée. En même temps que se produisent ces altérations, l'infiltration inflammatoire gagne la couche musculaire de la vessie qui, peu à peu, s'épaissit, se densifie, se sclérose et perd graduellement son élasticité propre.

Ces diverses lésions sont assez souvent accompagnées de néphrite et d'urémie. L'urine est épaisse, trouble, roussâtre; elle contient des fausses membranes fibrineuses quand l'inflammation est vive et récente.

Les *causes* de la cystite sont assez variées, mais la plus générale consiste dans le séjour prolongé dans la vessie d'une urine rendue irritante par certains produits du rein. Tel est le cas lorsque l'animal ingère des végétaux toxiques résineux; il se produit alors une congestion du rein, ou bien cette inflammation diffuse de l'appareil urinaire appelée *hématurie*, *mal de brou*, ou de *brout*, *maladie des bois*, etc.

Les mêmes phénomènes se manifestent dans l'infection cantharidienne, soit que celle-ci résulte de l'ingestion directe de feuilles recouvertes de cantharides, soit de l'absorption de la cantharidine à la suite de l'application d'onguent vésicatoire sur de larges surfaces ou bien lorsque l'animal parvient à se lécher.

La cystite peut être la conséquence de la rétention d'urine par obstruction de l'urèthre, contracture du col vésical, compression de celui-ci par des tumeurs, etc;, alors l'urine s'altère, devient sanguinolente, et dans tous les cas irrite la muqueuse vésicale.

Dans d'autres cas, l'inflammation de la vessie provient d'une uréthrite, d'une vaginite, d'une métrite ; elle se développe ainsi par continuité ou par contiguité de tissu. Il faut citer encore parmi les causes déterminantes de la cystite les traumatismes résultant de la présence de calculs dans la vessie ou des manœuvres qu'implique le cathétérisme. Notons enfin que « l'existence d'une cystite *a frigore* est plus que douteuse chez le cheval ». (Leclainche.)

La *gravité* de la cystite se déduit des causes qui l'entretiennent et de la difficulté plus ou moins prononcée que l'animal éprouve pour uriner. Si la cause n'agit que temporairement, on peut obtenir la résolution par une intervention

appropriée. Quand la cystite passe à l'état chronique, elle est ordinairement incurable. Dans le cas de cystite aiguë très intense, le pronostic doit être réservé en raison des complications qui sont à craindre, notamment de l'urémie.

Traitement. — Deux indications sont à remplir : 1° modifier la nature de l'urine de manière à ce qu'elle ne soit plus irritante ; 2° agir sur la muqueuse vésicale afin d'obtenir la résolution de l'inflammation dont elle est le siège, ou tout au moins en atténuer l'intensité et prévenir ainsi les complications urémiques. Pour ces motifs, on prescrit les diurétiques alcalins qui rendent l'urine moins irritante en diluant les matières solubles dans une plus grande quantité de liquide. Le nitrate de potasse (20, 30 gr. par jour), le bicarbonate de soude (20, 40 gr.), la décoction de graine de lin, les boissons tièdes conviennent au début de la cystite aiguë, en admettant que le canal de l'urèthre ne soit pas obstrué. Pour agir sur la muqueuse, on emploie les préparations de goudron (eau de goudron, électuaire). Suivant M. Trasbot le bromure de potassium (10, 15 gr. par jour) est un excellent sédatif en pareille circonstance ; le bromure de camphre rend également l'urine sédative pour la muqueuse vésicale et notre collègue en recommande l'emploi.

Pour traiter la cystite chronique, on conseille la térébenthine (30 à 60 gr. par jour) ou son essence (16, 32 gr.), le camphre (8, 16 gr.), en électuaire. Il est également recommandé de faire des lavages de la vessie avec des solutions antiseptiques : crésyl à 1/2 0/0 ; acide phénique, acide borique à 4 0/0, chlorure de zinc, chlorate de potasse à 1,3 0/0, sublimé à 1,5 0/00. Mais ces lavages sont d'une exécution bien difficile chez le cheval ; ils ne sont guère susceptibles d'être employés que chez la jument.

Enfin, dans le cas de rétention d'urine, il faut pratiquer le cathétérisme de l'urèthre. (*Voy.* URÈTHRE.)

2° *Chez le bœuf.* — La cystite est fréquente. Tantôt elle existe à l'état aigu, tantôt sous forme chronique. Au début, on observe les symptômes suivants : « Perte de l'appétit, inrumination, pouls fort et vite, anxiété, agitation, trépignements ; le bœuf se couche et se relève souvent tant que la distension de la vessie n'est pas arrivée à son point extrême ; alors se produisent des essais fréquents d'évacuation d'urine au moyen de contractions générales de tout le train postérieur, sans que les battements ou bonds de l'urèthre soient ni très apparents,

ni continuels, comme lorsque des calculs se trouvent engagés dans le canal ». (Cruzel.) La cystite aiguë augmente d'intensité au fur et à mesure que l'urine s'accumule dans la vessie et si on ne parvient pas à en enrayer la marche, la rupture du réservoir urinaire finit par se produire.

Chez le bœuf, comme chez le cheval, la cystite aiguë peut se terminer par résolution ou bien passer à l'état chronique. Mais il est une forme de cystite fréquente chez les bêtes bovines de certaines contrées, et qui s'accuse par des émissions répétées d'urine sanguinolente, persistant souvent malgré les médications en apparence les plus rationnelles, déterminant finalement un état cachectique qui rend les animaux à peu près inutilisables même pour la basse boucherie : c'est la *cystite hémorragique* communément appelée *hématurie*. Cette forme de cystite est connue depuis longtemps. Elle a été décrite dans cet ouvrage, principalement d'après les observations de deux vétérinaires de la Mayenne, Pichon et Sinoir. (*Voy.* HÉMATURIE, t. IX, p. 10.) Toutefois, dans ces derniers temps, M. Galtier a fait une étude approfondie de cette maladie, il en a recherché la nature, la genèse et la prophylaxie et il a formulé sur ces trois points, les conclusions suivantes :

« Dans l'*hématurie bovine* dite *essentielle*, il n'y a pas, parmi les microbes qu'on rencontre dans l'urine et dans la vessie, un microorganisme qui possède, à lui seul, ou associé avec ceux qui l'accompagnent ordinairement, la propriété d'engendrer la maladie.

« L'hématurie bovine, dite essentielle, est une maladie localisée en principe à la vessie ; c'est une cystite hémorragique, végétante, nécrosique, scléreuse et incrustante, déterminée par les substances toxiques et irritantes qui sont éliminées avec les urines ; c'est une maladie déterminée par le régime auquel sont soumis les animaux dans les localités où elle sévit.

« Les microbes qui arrivent dans la vessie malade, soit qu'ils y parviennent en se cultivant de proche en proche le long de l'urèthre, soit qu'ils aient été ingérés ou inhalés et excrétés ensuite avec l'urine, peuvent bien exercer une certaine action irritante, qui peut contribuer à aggraver la maladie ; mais, inoculés séparément ou tous ensemble, ils sont incapables d'engendrer l'hématurie vésicale. »

Dans les localités où sévit cette maladie, les fourrages pro-

viennent de prairies marécageuses ou tout au moins irriguées d'une manière excessive ; et par suite de cette « humidité exagérée et persistante, les terrains deviennent des pâturages à douves de plus en plus dangereux. Dès lors, les animaux qui les fréquentent sont exposés à contracter la distomatose ; et ensuite lorsque leur foie, plus ou moins altéré, devient moins apte ou inapte à détruire ou à éliminer les matières toxiques, celles-ci, éliminées en plus grande partie par les reins, irritent les organes excréteurs et surtout la vessie où elles s'accumulent avec l'urine. »

Quant à la prophylaxie de l'hématurie vésicale elle doit « être demandée exclusivement à un changement dans le mode d'exploitation des pâturages et des prairies », notamment dans un drainage et un arrosage méthodiques combinés avec l'emploi des phosphates. Sous ce rapport, il y a concordance entre l'opinion de M. Galtier et celle d'un praticien distingué, M. Boudeau, vétérinaire à Aigurande (Indre), ainsi que M. Sanson l'a fait judicieusement observer (1). M. Boudeau a signalé, « l'un des premiers, la relation étroite de cette affection avec la nature des pâturages », en insistant sur « l'action bienfaisante des phosphates, laquelle est inséparable dans les prairies marécageuses d'un assainissement préalable » (2).

3° *Chez le chien*, la cystite se traduit par un certain abattement alternant avec de fréquents changements de place. Puis l'animal cherche à uriner, il fait souvent de vains efforts accompagnés de plaintes. Le dos est quelquefois voussé ; la démarche est lente, les mouvements du train postérieur paraissent douloureux, et quand on comprime le ventre, notamment dans la région pubienne, l'animal témoigne par ses mouvements et quelquefois par ses cris, d'une certaine douleur. Parfois, le toucher abdominal fait reconnaître l'existence d'une tumeur de consistance élastique, ou même très ferme, ce qui peut induire en erreur, si la vessie est très distendue.

Si l'affection est méconnue, les symptômes augmentent d'intensité ; le facies exprime la douleur, les yeux se cavent, l'animal est complètement indifférent à ce qui l'entoure et il

(1) *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, *in* Recueil de méd. V. n° du 28 février 1893, p. 95.
(2) *Ibid.*, p. 89.

succombe à l'infection urémique ou à la rupture de la vessie, disent les auteurs. Mais nous n'avons jamais observé ce dernier cas chez le chien.

Le *diagnostic* sera établi par l'exploration de la vessie au moyen du doigt indicateur introduit dans le rectum, quand cela est possible, ou bien par le cathétérisme de l'urèthre. Le sondage de ce canal permettra, en effet, de reconnaître si la rétention de l'urine est due à un calcul ou à une cystite sans production calculeuse.

Le *traitement* consiste dans le cathétérisme de l'urèthre afin de vider la vessie, et si, par ce moyen, on ne parvenait point à obtenir ce résultat, il faudrait pratiquer la ponction de la vessie avec un trocart capillaire. En pareil cas, la ponction aspiratrice avec l'appareil de Dieulafoy nous paraît susceptible de donner les meilleurs résultats. (*Voy.* PONCTION, t. XVII, p. 517.) Après l'évacuation de la vessie, on administre des boissons mucilagineuses, une potion à base de camphre (0,50 à 2 grammes), des lavements émollients. L'application de cataplasmes émollients, tièdes, sur le ventre, quand il est possible de surveiller convenablement le malade, produit de bons effets. Dans les formes chroniques, on donnera le goudron, la térébenthine ou son essence, le copahu. Voici une formule qui nous a donné de bons résultats :

Copahu.....................	āā 5 grammes.
Térébenthine de Bordeaux....	
Magnésie	

F. s. a. des pilules de 0 gr. 30 environ (Bouchardat et Vignardou).

Chaque jour, on administre 5 pilules et l'on continue pendant dix jours. Parfois, il est utile de répéter cette médication pendant une nouvelle période de dix jours.

II. Paralysie. — Cette maladie procède généralement de troubles de l'innervation. C'est une complication de certaines affections nerveuses, notamment de la paraplégie et de la fièvre vitulaire. Elle peut être aussi la conséquence de fractures vertébrales avec lésions médullaires. Dans d'autres cas, elle résulte d'une sorte d'impuissance de la paroi musculaire de la vessie, par suite de cystite chronique ou de dégénérescence de cet organe.

Les *symptômes* consistent en la rétention plus ou moins

complète de l'urine. Ce liquide ne peut être chassé de la vessie que par les contractions puissantes des muscles abdominaux ; il s'écoule alors goutte à goutte, par jets intermittents, quand l'animal est soumis à un certain exercice ou pendant qu'il travaille. Dans d'autres cas, l'incontinence d'urine est telle que ce liquide s'écoule en abondance et pour ainsi dire d'une manière incessante. Chez les femelles, la peau des fesses et des cuisses est salie puis irritée par le contact permanent de l'urine.

Le *diagnostic général* de cette maladie peut être facilement établi quand elle résulte d'une lésion de la moelle ; mais la paralysie de la vessie d'origine musculaire peut être confondue avec une cystite calculeuse, avec une cystite due à la présence d'une tumeur qui gêne l'écoulement de l'urine. Dans ces divers cas, l'exploration de la vessie par le cathétérisme et par l'exploration rectale permettra d'établir le diagnostic différentiel.

Le *pronostic* est, en principe, très grave, attendu que le séjour prolongé de l'urine dans la vessie devient une cause d'inflammation persistante de la muqueuse. Il est clair que la gravité de la paralysie vésicale est corrélative de celle de la maladie dont cette paralysie est une complication.

Le *traitement* est généralement peu efficace. Ainsi le cathétérisme de la vessie ne produit que des effets temporaires et insuffisants. Les lavages de la vessie avec une solution boriquée ne constituent également que des moyens palliatifs.

Finalement les paralysies anciennes et complètes de la vessie sont incurables.

III. Spasme. — On a décrit sous ce nom une affection qui serait caractérisée « tantôt par une contraction spasmodique du col de l'organe, tantôt par une sorte de rétrécissement général de l'organe sur son contenu » (Zundel).

Mais, en réalité, il s'agit d'un état de la vessie, qui, en admettant qu'il existe réellement, ne saurait être distingué de la cystite aiguë ou chronique, aussi bien sous le rapport de ses symptômes et de son étiologie que sous celui de son traitement. Nous ne nous y arrêterons donc pas davantage.

IV. Hernie. — Encore appelée *cystocèle*, la hernie de la vessie peut avoir lieu soit par une ouverture naturelle, le méat urinaire, soit par une ouverture accidentelle, déchirure

du vagin ou dilacération du tissu conjonctif périrectal ou périvaginal. D'où il résulte que cette hernie peut se manifester sous plusieurs formes. Ainsi la vessie peut se retourner sur elle-même, comme un doigt de gant (*renversement*, *invagination*) ou bien se déplacer en arrière (*rétroflexion*) ou latéralement (*latéroflexion*).

1° Le *renversement de la vessie*, c'est-à-dire son invagination dans l'urèthre, la muqueuse faisant saillie à l'extérieur, a été observé chez la jument en raison de l'extensibilité de l'urèthre et du méat urinaire chez cette femelle.

Cette hernie s'accuse par une tumeur arrondie ou pyriforme, plissée, rouge, qui apparaît entre les lèvres de la vulve surtout pendant les efforts expulsifs. Cette tumeur est pédiculée et l'on voit à sa surface les ouvertures des uretères par lesquelles l'urine s'écoule goutte à goutte, ou en jets, au moment des efforts expulsifs. Puis la muqueuse vésicale ne tarde pas à être salie, irritée, par la litière, le fumier, etc. ; elle devient le siège d'un exsudat muco-purulent; fréquemment la malade se campe, fait de violents efforts et rejette quelques gouttes d'urine. L'écoulement continu de l'urine irrite la peau des cuisses et l'animal exhale une odeur infecte.

Cet accident très grave se produit « au moment du part sous l'influence des contractions violentes de l'abdomen ou des manœuvres obstétricales (Gaullet, Hamon, Taylor) ; cependant on l'a observé aussi en dehors de ces conditions, chez des pouliches notamment, et sans que le mécanisme ait été précisé (Leclainche).

Le *traitement* consiste dans la réduction de la tumeur herniaire, en exerçant des pressions modérées afin de ne pas léser la muqueuse. Cette opération est d'autant moins difficile que le renversement est plus récent. Mais les récidives sont toujours à craindre. Enfin, dans les cas extrêmes, lorsque la réduction est impossible ou bien que le renversement se reproduit sans cesse, on a conseillé et pratiqué l'amputation de la vessie, par ligature en masse de cet organe, en arrière des uretères. Cette grave opération a été faite chez la jument (Vincent, Canu, Forthomme, Gaullet); les opérées ont résisté, paraît-il, mais elles ont été affectées d'une incontinence d'urine qui devait les rendre à peu près inutilisables.

Un praticien de Montauban, Pressecq, cité par Lafosse, déclare avoir obtenu la guérison d'un renversement de la vessie qui se produisait sans cesse, en introduisant « tout le long du

canal de l'urèthre et jusques au col de la vessie — cet organe ayant été préalablement réduit — un morceau de fer rond à surface unie, de 3 centimètres de diamètre, chauffé à blanc et j'ai laissé, dit-il, agir ce cautère pendant trente secondes environ. La perte de substance et, par suite, le rétrécissement du canal ont mis fin à ce déplacement. La bête a plus tard mis bas une mule, et je n'ai pas eu connaissance que l'accident se soit renouvelé ». Ce succès, dit Lafosse, doit évidemment engager à essayer ce traitement.

2° *L'inflexion de la vessie* est une forme de hernie dans laquelle l'organe se replie en arrière ou latéralement d'une manière plus ou moins complète, en comprimant le canal de l'urèthre. Suivant le degré et le sens du déplacement vésical, l'émission de l'urine est plus ou moins difficile. Si la rétroflexion est complète, la miction ne peut avoir lieu puisque le canal de l'urèthre est comprimé, effacé, par la vessie repliée, tandis qu'elle est possible encore, quoique très difficile, lorsque le déplacement est incomplet.

Cette hernie peut s'observer chez tous les animaux, même chez les mâles. Chez les femelles, elle résulte généralement de contractions violentes des muscles abdominaux, d'efforts au moment de la parturition ayant déterminé une déchirure du vagin. Nous l'avons vue sur une jeune chienne de chasse où elle coïncidait avec un déplacement du vagin sans solution de continuité de cet organe. C'est une *cystocèle vaginale* et cette maladie a déjà été décrite dans cet ouvrage. (*Voy.* PARTURITION, t. XV, p. 598.)

Chez *les mâles*, la rétroflexion de la vessie a été parfois observée, notamment chez le cheval et le chien. On a parlé de hernie étranglée de la vessie par le passage d'une partie plus ou moins considérable de cet organe dans le canal inguinal (Sanitas) (1), mais ce cas mérite confirmation. Lafosse déclare qu'il a souvent constaté la hernie de la vessie chez les chiens mâles ou femelles « entre l'anus et l'ischium, dans l'intervalle qui sépare la pointe de la fesse de la partie postérieure du sacrum ». Et cet auteur ajoute qu'il lui a été certifié que, « chez un chien, la hernie ischiale avait été produite par les recherches lubriques de ces vagabonds qui, trop souvent encore, dans nos villes du Midi, passent les nuits d'été à la belle étoile et en abrègent la durée par d'infâmes divertissements. S'il en

(1) *Journal théorique et pratique de médecine*, 1826. p. 120.

est ainsi, on conçoit que de violentes contusions faites par des corps mousses entre l'ischium et le sacrum puissent produire de pareils effets. »

Le *diagnóstic* de cette lésion s'établit par l'exploration rectale. Le *pronostic* est évidemment très grave puisque l'émission de l'urine est gênée et que, d'autre part, la réduction de l'organe déplacé semble bien difficile, attendu qu'elle ne paraît possible que par le taxis rectal. Lafosse recommande cependant pour la hernie ischiale « les sinapismes, les frictions de pommade au chromate de potasse, d'acide azotique ».

Nous pensons qu'il serait préférable de faire la ponction de la vessie déplacée avec un trocart capillaire, de vider le réservoir urinaire au moyen de l'aspirateur Dieulafoy, puis d'en tenter la réduction par le rectum.

Chez les femelles, notamment chez la chienne, lorsque le déplacement de la vessie coïncide avec le renversement du vagin, il faut pratiquer la réduction des organes déplacés, puis la suture de la vulve, en ménageant une ouverture à la partie inférieure de celle-ci. On recommande la suture enchevillée. Néanmoins, une récidive peut se produire et le déplacement vésico-vaginal constitue alors une infirmité incurable.

V. Déchirure. — Elle résulte de la distension extrême de cet organe par suite de rétention prolongée de l'urine. On l'observe notamment dans les affections calculeuses de la vessie. (*Voy.* GRAVELLE.) Elle se produit sous l'influence d'une chute, pendant un accès de coliques.

La déchirure de la vessie peut être déterminée par une opération chirurgicale, la lithrotritie, notamment, ou par un violent traumatisme, mais cela est très rare. Bouley jeune a signalé un cas d'ulcération et de perforation de la vessie par une tumeur osseuse de la symphyse pubienne (1).

C'est un accident mortel, à bref délai ordinairement, par suite de la péritonite infectieuse qu'il détermine. Dans le cas rapporté par Bouley jeune, la mort est survenue le douzième jour. Cruzel déclare que, chez le bœuf, la mort ne survient pas avant huit ou dix jours et parfois seulement au bout de « vingt-cinq à trente jours et même jusqu'à quarante-huit jours ».

Les lésions que l'on observe en pareille circonstance ont été décrites dans cet ouvrage. (*Voy.* GRAVELLE, t. VIII, p. 394.)

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1842, p. 5.

VI. Tumeurs. — Les tumeurs de la vessie ont été observées parfois chez les animaux. Tantôt ce sont des sarcomes (Mauri), tantôt des carcinomes (Cadéac, Hink et Friedberger) et même des lésions tuberculeuses intéressant la muqueuse vésicale. Parfois c'est un abcès développé sur la vessie, entre cet organe et le rectum, ainsi que M. Trasbot en a observé un remarquable exemple (1). Dans ces divers cas, la miction est fréquente et elle devient de plus en plus difficile, l'urine est trouble, purulente et même sanguinolente. Des coliques se manifestent, notamment quand l'animal travaille ; elles disparaissent pendant le repos.

Le *diagnostic* est établi par la palpation abdominale interne, qui permet d'explorer, par le rectum, le contenu de la vessie. Quant à la nature précise des néoplasmes, elle est déterminée par leur étude histologique. (*Voy.* TUMEURS.)

Ces lésions sont généralement incurables. On conçoit cependant que la guérison est possible notamment lorsqu'il s'agit d'un abcès péri-vésical qui finit par s'ouvrir dans le canal de l'urèthre.

VII. Calculs vésicaux. (*Voy.* CALCULS et GRAVELLE.)

VIII. Parasites. — Les observations relatives à la présence de parasites dans la vessie sont très rares. Nous n'avons à signaler que quelques Nématodes et des larves d'Œstridés. C'est ainsi que l'*Eustrongle géant* peut séjourner dans la vessie et gêner l'émission de l'urine ; ce liquide ne s'écoule plus que goutte à goutte.

Le *Trichosome plique* a été trouvé dans la vessie du chien ; cet helminthe est fixé à la muqueuse vésicale et l'animal rejette « une urine sédimenteuse montrant au microscope de nombreux œufs de Trichotrachélidé » (2). Une fois, on a trouvé à l'autopsie d'un étalon, qui avait succombé en trente-deux heures à de violentes coliques, deux larves d'œstres qui ont été étudiées par Lessona. Ce savant a reconnu qu'il s'agissait de l'œstre hémorrhoïdal et il admettait « que la femelle dépose ses œufs à la face interne des bords du prépuce et que quelques-unes des larves qui en éclosent parviennent à pénétrer dans la vessie par la voie de l'urèthre » (3).

(1) *Recueil de médication vétérinaire*, 1867, p. 807.
(2) G. NEUMANN. *Traité des maladies parasitaires*, 2e édition, p. 746.
(3) *Journal de l'École de Lyon*, 1857, p. 298.

IX. Anomalies. — Chez le poulain et le veau, notamment, on observe quelques anomalies de la vessie. C'est ainsi que l'on a signalé la persistance de l'ouraque, seule ou accompagnée de l'abouchement du rectum, dans la vessie (Kaufmann et Blanc) et l'imperforation du col de la vessie (Lapôtre).

1° *Persistance de l'ouraque*. (*Voy.* Ombilic, t. XV, p. 45.)

2° *Imperforation du col vésical.* — Dans le cas observé par M. Lapôtre, sur un veau de boucherie en bon état de graisse, la vessie « était remplie d'un demi-litre de pus grisâtre, assez épais, inodore, dans lequel nagent quelques grumeaux assez consistants, paraissant être de nature sébacée. Les embouchures des uretères sont complètement oblitérées par une nodosité du volume d'un pois que tapisse la membrane interne de la vessie. Le col n'existe pas; il n'y a aucune communication entre la vessie et le canal de l'urèthre. »

Dans le cas publié par MM. Kaufmann et Blanc, il s'agit d'un « très beau veau, âgé de 13 jours », à l'autopsie duquel on a constaté que le rectum s'abouchait dans la vessie et que le méconium et l'urine s'écoulaient par l'ouraque non oblitéré. Il existait là une sorte d'*anus ombilical* remplaçant l'anus naturel qui était imperforé.

F. Peuch.

VESSIGON. — Par cette expression, empruntée à l'ancienne hippiatrie, on désigne les dilatations des synoviales du jarret, du genou et des régions supérieures des membres. — On distingue des *vessigons articulaires* ou *hydarthroses* et des *vessigons tendineux*, formés par la distension des gaines tendineuses. Le vessigon est dit *simple* quand la synoviale n'est distendue que d'un côté de la jointure ou des membres; *chevillé* lorsque la dilatation existe des deux côtés. (*Voy.* Hydarthrose.)

VIANDE. — On nomme viande la chair musculaire qui est l'objet des commerces de la boucherie et de la charcuterie et qui est fournie par les Bovidés, les Ovidés, les Suidés, et, accessoirement, par les Équidés. Il y a donc plusieurs sortes de viandes. Toutes doivent être étudiées ici au point de vue spécial de leurs caractères et de leurs qualités, à raison surtout de la fonction qui a été dévolue aux vétérinaires de les inspecter dans l'intérêt de la santé publique. Les municipa-

lités d'un grand nombre de villes françaises ont institué, à cet effet, un service qui fonctionne près des abattoirs et des marchés, afin qu'aucune viande reconnue insalubre ne puisse être livrée à la consommation. Les agents de ce service ont dès lors besoin de connaître, aussi complètement que possible, les caractères normaux des viandes, qui sont les points de comparaison nécessaires pour leurs appréciations de celles dont la consommation ne serait pas sans danger. En outre, en vue de la production ou de la fabrication de ces viandes, dont il ne peut pas être question ici (*Voy.* ENGRAISSEMENT, *Supplément*), l'indication de ces caractères normaux et de leurs variétés, influant sur les qualités mêmes et conséquemment sur la valeur commerciale des marchandises produites, n'est pas sans intérêt.

Dans le langage de la boucherie on appelle *viande nette* le cadavre de l'animal débarrassé de sa peau, de ses viscères et de leur contenu, de sa tête et de ses pieds, ainsi que pour quelques-uns d'une certaine partie de la couche de tissu adipeux qui enveloppe le corps et qu'on nomme *dégras*. L'ensemble de ces dernières parties forme les *abats*, ou aussi le *cinquième quartier*, la viande nette s'appelant encore les *quatre quartiers*, dont la proportion, par rapport au poids vif du sujet, constitue son rendement (*voy.* ce mot). On a vu que le rendement en viande nette ainsi définie ne donne pas toujours la mesure exacte de la valeur des animaux abattus, et qu'il y faut joindre, pour être suffisamment renseigné, le rendement de cette viande nette en viande comestible. Le poids proportionnel des os, des aponévroses, de la graisse extérieure, etc., toutes choses non comestibles, influe comme on le comprend bien sur ce dernier rendement, qui est en définitive le seul utile. Ce sont les caractères et les qualités bromatologiques de la viande comestible qu'il importe d'étudier ici en détail.

Dans chacun des genres de viandes énumérés plus haut il s'en consomme de plusieurs sortes, dont les caractères et les qualités sont nécessairement différents. Les comparaisons ne peuvent être établies qu'entre celles de chacune des sortes, sinon pour distinguer ces dernières, qui n'ont de commun que leur constitution histologique, différant seulement par les propriétés organoleptiques. Dans tous les genres, sauf celui des Équidés, qui, en réalité, n'est comestible qu'à titre de pis-aller, il se consomme une première sorte de viande, qui

est dite viande de lait, en raison de l'alimentation exclusivement lactée des sujets qui la fournissent. C'est, chez les Bovidés, la viande de veau; chez les Ovidés, la viande d'agneau et de chevreau ; chez les Suidés, la viande de cochon de lait. On recherche maintenant une seconde sorte de viande d'agneau, estimée comme viande de luxe, et qui est celle d'agneau précoce âgé de 8 à 10 mois, dit, en certaines localités, agneau gris. Dans tous les genres aussi et sans aucune exception, les animaux adultes fournissent la seconde sorte générale, celle des viandes dites faites, les plus consommées. Ces viandes sont appelées couramment bœuf, mouton, porc, cheval. Il convient de passer d'abord en revue toutes ces sortes, pour indiquer leurs caractères génériques distinctifs.

Les viandes de lait se caractérisent à première vue par leur couleur. Elles sont de teinte rosée plus ou moins pâle, suivant les cas. On peut dire, d'une manière générale, qu'elles sont d'autant plus estimées que la pâleur de leur teinte est plus accentuée. Cela s'applique surtout à la viande de veau, qui, dans le cas, est qualifiée de *veau blanc*. Cette pâleur est due à une véritable anémie du sujet qui l'a fournie, anémie qui s'accuse sur l'animal vivant par une même pâleur des muqueuses buccale et conjonctive et de la peau qui entoure les orifices naturels. Les veaux blancs sont presque exclusivement nourris de matières animales, lait et œufs, mais ce n'est point à cela qu'il convient d'attribuer leur défaut de coloration. Il résulte du repos absolu dans une demi-obscurité où ils sont maintenus. Malgré l'alimentation exclusivement lactée, leur chair acquiert la teinte rose vif quand ils ont vécu dehors en pleine liberté, ce qui est le cas habituel pour les agneaux, les chevreaux et les cochons de lait. En tout cas, la teinte se renforce à mesure que l'animal avance en âge, s'il n'a pas été tenu au régime des veaux blancs, lequel ne peut guère se prolonger au-delà de 3 mois. En dehors de ce régime, la viande de veau perd de ses qualités spéciales après 2 mois. C'est entre 6 semaines et 8 semaines qu'elle les présente au plus haut degré. Alors elle a encore conservé sa teinte normale, seulement rosée. Pour les agneaux, les chevreaux et les gorets, c'est entre 3 et 4 semaines.

Avant ces délais, pour tous les genres, la viande se caractérise par sa consistance, qui est d'autant moins ferme et plus gluante qu'elle est plus jeune. A la cuisson, elle devient rougeâtre et sa saveur est beaucoup moins agréable que celle des

sujets d'un âge convenable. Sa digestibilité est aussi moindre, et il n'est pas précisément rare qu'elle produise un effet laxatif, allant parfois jusqu'à l'indigestion. On a même signalé des cas d'empoisonnement survenus chez des personnes qui avaient consommé de la viande de veau trop jeune. Sans aller jusqu'à tenir pour certain que ces cas ont été bien observés, il ne faut pas moins les prendre en considération. Ce qui n'est, du reste, pas douteux, c'est que la viande de lait trop jeune, en deçà des limites indiquées plus haut, est de qualité inférieure, et, comme nous le verrons, de faible valeur nutritive.

La viande d'agneau gris, dont la consommation est encore aujourd'hui restreinte, à cause de son prix relativement élevé, ne se peut, à aucun degré, confondre avec celle d'agneau de lait, même dans les morceaux isolés. Elle s'en distingue, à première vue, par sa teinte qui est d'un rouge pâle, au lieu d'être seulement rosée. Elle s'en distingue aussi facilement par sa saveur, une fois cuite; mais il n'y a pas lieu d'insister sur ce qui la concerne, cette viande n'étant point un objet de commerce courant. Nous y reviendrons, d'ailleurs, tout à l'heure, à propos des caractères de la viande de mouton.

Au sujet des viandes adultes ou faites, on ne peut plus généraliser comme pour les viandes de lait. Il faut examiner chacune en particulier, à cause de leurs caractères spéciaux. On peut dire cependant que toutes n'acquièrent leurs propriétés complètes qu'à la condition d'être arrivées à leur maturité, et que seuls les sujets adultes, c'est-à-dire pourvus de leur dentition permanente complète, donnent de la viande mûre. Le temps écoulé depuis la naissance n'importe point pour cela. C'est l'état du développement corporel qui est l'essentiel. La chair musculaire n'est mûre que quand le squelette est achevé. Or, on sait que la présence de toutes les dents marque le terme de son achèvement. Que celui-ci soit arrivé au bout de trente-huit mois ou seulement de soixante, c'est tout de même. Dans le premier cas, la maturité a été précoce, purement et simplement; dans le second, elle est restée normale. Il n'y a pas d'autre différence. Et cela montre l'erreur commise par les auteurs qui ont attribué aux animaux précoces une viande manquant de maturité. Ils ont par là montré que leurs appréciations n'étaient point fondées sur l'observation, voilà tout. Il leur est arrivé aussi de confondre l'engraisse-

ment et l'abatage prématurés avec la précocité, ou, pour mieux dire, la maturité précoce.

Les Bovidés adultes fournissent de la viande de bœuf, de vache et de taureau. L'énumération est ici faite par ordre de quantités livrées à la consommation. Sur les marchés d'approvisionnement il se présente en général toujours plus de bœufs que de vaches, et plus de vaches que de taureaux. A celui de la Villette, par exemple, le jour qui a précédé le moment où ceci s'écrit on comptait pour 2.874 bœufs présents seulement 928 vaches et 227 taureaux. Les proportions sont à peu près toujours les mêmes. On ne veut pas dire qu'elles soient, au point de vue de la bonne organisation de la production animale, les meilleures en ce qui concerne les bœufs et les vaches. Au contraire, il serait à désirer que les nombres de sujets des deux sortes livrés à la boucherie fussent moins différents. Mais ce n'est pas le lieu d'en développer les raisons.

La viande de bœuf, sur sa coupe pratiquée quand elle s'est refroidie, ou, autrement dit, quand elle s'est mise en équilibre de température avec l'atmosphère ambiante, prend par son exposition à l'air une teinte d'un rouge vif. Il s'agit, bien entendu, de la viande saine ou normale. C'est cette teinte qui indique sa parfaite maturité. La viande trop jeune ou non mûre ne l'atteint point, et elle s'en éloigne d'autant plus en se dégradant vers le rose qu'elle est plus jeune. La limite entre le bœuf trop jeune et le veau trop âgé est difficile à marquer d'une manière précise. C'est, du reste, une affaire de pure convention, établie d'après la saveur seulement, mais qui d'ailleurs n'est pas sans importance quant à la valeur nutritive, cette saveur exerçant une influence condimentaire qui fait varier la digestibilité. Elle est du reste variable en intensité absolue selon les races, toutes les autres conditions restant les mêmes. Elle s'accentue à mesure que la viande, approchant de sa maturité, présente une teinte de plus en plus voisine du rouge vif.

Entre la viande de vache et la viande de bœuf au même stade de développement la distinction est difficile sous le rapport de la couleur. Sur un morceau isolé et dépourvu d'os, il faudrait une bien grande pratique pour saisir la différence de nuance qui peut exister entre elles. Cette faible différence est en fait négligeable. La viande de vache est généralement considérée comme inférieure à celle de bœuf. Elle a même, on

peut le dire, une mauvaise réputation. En pratique et dans l'état actuel des choses cette réputation est assurément méritée, mais non pas en tant qu'elle s'appuierait seulement sur le sexe même de la bête. Absolument, au contraire, la viande de vache devrait plutôt être considérée comme plus délicate, comme plus agréable à manger, par conséquent, que celle de bœuf, pour des raisons qui seront exposées plus loin. Le motif réel de son incontestable infériorité actuelle, c'est que les vaches ne sont en général abattues que dans un âge avancé, après de nombreuses gestations et une longue carrière de lactation qui ont épuisé leur constitution, tandis que par la force des choses les bœufs le sont, de leur côté, de moins en moins âgés, à peine après qu'ils ont atteint leur maturité. Ce n'est donc pas à la viande de vache proprement dite, mais bien à celle de vieille vache usée, que doit exactement s'appliquer la défaveur abusivement généralisée. Nous pouvons sur ce point appuyer nos appréciations sur l'expérience personnelle de nombreuses dégustations pratiquées en divers pays, et aussi sur des recherches scientifiques dont il sera question plus loin.

La viande de taureau se caractérise à première vue par sa teinte plus foncée que celle du bœuf et de la vache, à part d'autres particularités que nous aurons l'occasion d'indiquer. Par la couleur, celle de jeune taureau ressemble à celle de bœuf ou de vache à maturité. Elle a, elle aussi, une réputation générale au sujet de laquelle il convient de faire des réserves. Cette réputation d'infériorité absolue se traduit du reste fort bien par les cours commerciaux. Alors que la première qualité de bœuf est cotée 1 fr. 52 le kilogramme et celle de vache 1 fr. 48, celle de taureau n'est cotée que 1 fr. 32. Il y a donc ainsi entre le bœuf et le taureau un écart de 0 fr. 20 par kilogramme, qui est en réalité énorme. Nous ne voulons pas dire qu'il soit absolument excessif et nullement justifié. Il n'y a d'ailleurs point à invoquer dans le cas une explication analogue à celle qui vient d'être donnée pour la vache. Les taureaux sont au contraire à peu près toujours abattus jeunes, même assez longtemps avant d'avoir atteint l'état adulte. Mais, assistant une fois à une réunion agricole dans le Pas-de-Calais, nous y avons entendu soutenir, par une personne autorisée en raison même de ses fonctions, la thèse de la supériorité de la viande de taureau. Il s'agissait, ainsi qu'on le voit bien, de réagir contre la réputation de défaveur établie,

et évidemment la personne en question dépassait le but. Toutefois on ne peut méconnaître que, pour le cas particulier visé, sa thèse est parfaitement soutenable. En effet, dans la région, la boucherie s'approvisionne principalement de viande de génisse, conséquemment non mûre, et de viande de taureau jeune. La race des Pays-Bas, qui fournit les sujets, est remarquable par la faible saveur de sa viande. Or il est incontestable qu'à tout âge la viande du mâle est moins fade que celle de la femelle. Dans ces conditions elle est donc certainement préférable. Mais il est à peine besoin de faire remarquer que cela ne peut s'appliquer qu'au cas en question, où la comparaison ne s'établit qu'entre la viande fade de génisse et la viande de jeune taureau, d'une saveur plus accentuée. Là, pour sûr, l'infériorité admise quant à cette dernière n'est point justifiée, pas plus qu'elle ne le serait en Angleterre, en Hollande, en Belgique, en Danemark et dans les parties de l'Allemagne du Nord qui sont, de même, peuplées par les diverses variétés de la race bovine batavique. Il n'en serait plus ainsi partout ailleurs où les races bovines donnent de la viande de saveur accentuée. On voit donc qu'il y a lieu de distinguer et de ne point admettre comme absolue l'infériorité de la viande de taureau.

Chez les Ovidés la différence est nulle, quant à l'aspect, entre la viande de mouton et celle de brebis, et il n'y a plus ici, comme pour les Bovidés, de préjugé défavorable à l'égard de celle de la femelle. A l'étal du boucher on ne fait pas la distinction. Pour l'une comme pour l'autre, la nuance est un peu plus foncée que celle de la viande de bœuf. De même, elle va se dégradant à mesure que la viande est plus jeune. Celle d'agneau gris, telle que nous l'avons définie, ne peut pas être tenue pour de la viande de mouton trop jeune ou non mûre, malgré sa teinte plus claire. Elle a ses qualités particulières. La défaveur ne s'applique justement qu'aux viandes de même âge fournies par des sujets non précoces, dont la saveur, comme la nuance, s'affaiblit à mesure qu'elle se rapproche de l'époque du sevrage. La nuance normale, pour la viande arrivée à sa maturité, est le rouge un peu foncé. Cette nuance se renforce encore pour la viande de bélier, qui d'ailleurs n'est guère livrée à la grande consommation. Sur les marchés, on n'en établit point la distinction, comme on le fait pour les taureaux.

De même, pour la viande de Suidé, point de distinction à

faire entre les sexes qui d'ailleurs sont en fait annulés l'un et l'autre par l'émasculation. Porc ou truie châtrée de bonne heure se développent indépendamment de toute influence sexuelle et leurs chairs ne peuvent être distinguées. Celles de verrat et de truie ayant porté plus ou moins de fois se caractérisent plutôt par leur saveur forte que par leur aspect ; mais leur proportion dans la masse des sujets livrés à la consommation est trop faible pour qu'il soit bien utile de s'y arrêter. En somme la viande de porc est d'une nuance qui ne se peut confondre avec celle d'aucune autre. Ses autres caractères et notamment la présence constante d'une couche plus ou moins épaisse de panicule adipeux, formant ce qu'on appelle le lard, dispensent d'insister sur une distinction par trop facile.

Enfin les viandes d'Équidés, cheval, âne et mulet, sont toujours d'une coloration plus foncée que celle d'aucun autre genre. A part cela, qui suffirait à un œil tant soit peu exercé pour les faire reconnaître, l'aspect de la graisse dont elles peuvent être pourvues ne saurait laisser place au doute. On sait que cette graisse, toujours jaune, reste en grande partie fluide à la température ordinaire, étant pour la plus forte part composée d'oléine. L'odeur est aussi caractéristique. On ne saurait mieux la définir qu'en disant que c'est l'odeur d'écurie. Cette odeur est, bien entendu, peu accentuée et elle exige pour être perçue un odorat fin; mais il a été indiqué qu'elle s'accuse de façon à ne plus être méconnue quand on verse sur la viande de l'acide sulfurique. En général la viande d'âne a une saveur meilleure que celle de la viande de mulet, et celle-ci est meilleure que celle de la viande de cheval. Nous en pouvons parler pertinemment, ayant une expérience personnelle assez étendue de la dégustation des trois sortes. Il nous est même arrivé une fois, n'ayant pas été prévenu, de reconnaître ainsi de la viande de mulet qui nous était servie, parce que sa saveur participait à la fois de celle de l'âne et de celle du cheval. Si bonnes qu'elles puissent être, en tant que viandes d'Equidés, il n'est d'ailleurs pas possible de confondre ces viandes avec celles des autres genres quelconques, à moins d'être dépourvu de toute faculté visuelle ou gustative. Et quand on dit que de la viande de cheval est couramment vendue et mangée pour du bœuf, ou même seulement qu'elle peut l'être, on parle d'après une conception de pure imagination. Sans doute la consommation de la viande de cheval a

ses fanatiques, inspirés par des considérations de philanthropie et de zoophilie tout à la fois, qui en exagèrent la valeur. Cette valeur est incontestablement inférieure sous tous les rapports, sans même faire intervenir la considération que les Equidés, étant avant tout des moteurs animés, ne peuvent être livrés à la boucherie que dans un âge plus ou moins avancé et dans un état de préparation peu satisfaisant. Ce n'est pas une raison suffisante pour faire méconnaître l'utilité de laisser cette viande, si inférieure qu'elle soit, à la disposition de ceux qui la peuvent acheter à cause de son prix peu élevé et qui sans cela n'en consommeraient point d'autre. Dans les villes sa consommation va sans cesse croissant, et il est bien certain que ceux qui, par leur propagande active et persévérante, ont contribué à vaincre le préjugé qui s'y opposait, ont par là rendu un véritable service à la société.

L'infériorité bromatologique des viandes d'Equidés ne doit s'entendre toutefois que d'une manière générale. Il y a lieu de faire une réserve, qui ne sera pas déplacée ici, pour certains morceaux, dans des conditions déterminées. Il n'est pas douteux qu'un bon filet d'âne, de mulet ou de jeune cheval, convenablement préparé et cuisiné, est un mets délicat, plus délicat même que le filet de bœuf. Il a été souvent apprécié tel, à notre connaissance, par des juges impartiaux et non prévenus.

De quelque sorte qu'elles soient, les viandes proviennent d'animaux qualifiés de maigres, d'animaux en bon état d'embonpoint, de demi-gras, de gras et de fins gras. Ce sont les expressions usitées en boucherie et dans le commerce du bétail. Ces divers états se caractérisent sur le sujet vivant, ou sur pied, comme l'on dit, par l'absence ou la présence des maniements (*voy.* ce mot). Ils se traduisent dans la viande par des aspects qui ne sont pas toujours les mêmes, parce que ces aspects ne dépendent pas seulement de la quantité de graisse formée et accumulée par l'individu soumis à l'engraissement. La viande maigre, à la vérité, ne diffère guère, de quelque sujet qu'elle provienne. Elle est toujours sèche, réduite de volume, et seulement d'autant plus qu'elle est plus maigre. Au dernier degré de maigreur, elle est qualifiée d'étique. Les différences sont grandes au contraire pour les viandes grasses à un degré quelconque. Elles dépendent essentiellement des lieux où se dépose la graisse, ce qui tient à l'aptitude, naturelle ou acquise, mais le plus souvent natu-

relle des sujets. Dans certaines races, la graisse s'accumule pour la plus forte part dans le tissu conjonctif lâche sous-cutané, en couche plus ou moins épaisse que les bouchers appellent la couverture. Les engraisseurs disent en ce cas que l'animal « met tout dehors ». On ne lui trouve en effet que peu de suif abdominal et peu ou point de graisse dans les muscles. Les sujets doués de cette aptitude sont ceux qui arrivent le plus facilement à l'état de fin gras et qui ont dès lors le plus de chances d'être primés dans les concours où, d'après la jurisprudence admise, l'état en question est encore le plus estimé. Leurs maniements se sont tous rejoints et confondus en une enveloppe graisseuse uniforme qui, lorsqu'on les abat, va au dégras, comme déchet.

Dans d'autres races (ce sont celles où le tissu conjonctif lâche est rare partout et qui ont la peau très dense) il ne se dépose que peu ou point de graisse sous la peau ; on n'y observe en général que le maniement de la hampe ; c'est le suif abdominal qui représente presque toute la matière grasse formée ; les muscles n'en reçoivent que très peu.

Enfin il y en a chez lesquelles la graisse se répartit uniformément, à mesure qu'elle se forme, dans toutes les parties du corps. Celles-là seules donnent ce que les bouchers appellent la *viande persillée*, la plus estimée de toutes. Le persillé de la viande se caractérise, sur la coupe, par un aspect facile à saisir. Cette coupe présente des marbrures blanches ou à peine jaunâtres, linéaires, étroites, circonscrivant des îlots rouges, d'étendue et de contours variables. Les marbrures ou veines sont dues à de la graisse qui, accumulée dans le tissu conjonctif interfasciculaire du muscle, s'est solidifiée par le refroidissement. Les îlots représentent, comme il est à peine besoin de l'indiquer, la coupe transversale des faisceaux musculaires. Leur étendue relative indique le diamètre normal de ces faisceaux. Il y a, en boucherie, une expression qui traduit l'impression reçue à l'aspect de la coupe : c'est le grain de la viande. La viande a grain fin est celle dont les faisceaux sont relativement petits. Quand elle est persillée, c'est elle qui l'est toujours le plus. Dans tous les cas c'est aussi cette viande qui est toujours la plus tendre, la plus juteuse, la plus savoureuse et conséquemment la meilleure. Les deux sortes de races dont il a été parlé en premier lieu ne donnent jamais de la viande persillée à un degré quelconque. La première, parce que chez les sujets qui lui appartiennent la

graisse étant riche à l'excès en oléine ne se solidifie que très difficilement ou point du tout, et aussi parce qu'elle ne parvient à s'infiltrer dans les muscles qu'à un état très avancé d'engraissement, dépassant la limite des opérations pratiques, c'est-à-dire véritablement industrielles. La viande des races de la seconde sorte ne se persille point, pour la raison que dans ces races le tissu conjonctif interfasciculaire est extrêmement rare et serré. Il n'y a pas de place pour le dépôt de la graisse.

Toutes les parties du corps d'un seul et même animal, dans un état quelconque, ne donnent point de la viande d'une égale valeur. D'après les habitudes du commerce, fondées évidemment sur le goût des consommateurs, on observe à cet égard des variantes dans les divers pays, et dans chaque pays selon les localités. Les morceaux qu'on y coupe sont classés en catégories rangées par ordre de valeur et qui sont au nombre de trois ou de quatre. A Paris, par exemple, on n'en admet que trois pour le bœuf; à Lille on en admet quatre. La classification des morceaux n'est pas non plus la même partout. A Paris, et généralement en France, sont comptés dans la première catégorie des morceaux de viande qui, à Londres et à Berlin, passent dans la deuxième. C'est une question de goût national. Les Français consommant volontiers le bœuf bouilli et ce qu'on nomme le bœuf à la mode, mettent dans la première catégorie, au dernier rang, il est vrai, les morceaux qui se prêtent le mieux aux deux sortes de préparations culinaires. Les Anglais et les Allemands relèguent ces morceaux dans la deuxième, parce qu'ils n'usent point de ces préparations et ne mangent que des viandes grillées ou rôties. C'est pourquoi, soit dit en passant, ils n'attachent pas la même importance que nous au fort développement des muscles de la région crurale postérieure, qui fournissent ces morceaux. D'où il suit que l'on se trompe en nous présentant, à nous Français, la conformation des courtes cornes de Durham, à cuisse naturellement mince, comme le modèle de la perfection.

La première catégorie des viandes, chez les Bovidés, comprend celles des lombes, de la croupe et des cuisses, plus celles situées sur les côtes, immédiatement en arrière des épaules, et jusque vers la mi-hauteur de la poitrine. La deuxième, celles de la base de l'encolure, des épaules et des bras et celles du reste des côtes, aussi jusque vers cette même

mi-hauteur. Tout le reste, le cou, les parois abdominales, les avant-bras et les jambes, est dans la troisième.

Cette classification des morceaux de viande n'a pas seulement pour base le caprice ou la mode. Elle est fondée en fait sur des motifs à la fois de constitution histologique et de composition chimique, qui justifient parfaitement les appréciations gustatives qui l'ont fait établir. On verra, en outre, que la valeur nutritive correspond aussi parfaitement à ces appréciations. Il en est de même à l'égard des viandes des autres genres, où le gigot et le jambon, la selle et les côtelettes sont les plus estimés des morceaux.

En ce qui concerne la constitution histologique, nous avions fait commencer, au laboratoire de zootechnie de l'Ecole de Grignon, par notre élève et assistant M. L. Duclert, devenu depuis professeur à l'Ecole de Montpellier, une série de recherches qui devaient avoir pour objet de comparer des coupes microscopiques de muscles, non seulement des diverses parties du corps, mais encore des diverses races. Un certain nombre de ces coupes, colorées au picro-carmin et montées en préparation, sont conservées au laboratoire. Elles montrent clairement des différences très notables d'étendue entre les faisceaux secondaires séparés par le tissu conjonctif, entre l'épaisseur des couches de celui-ci, et de même entre les diamètres des faisceaux primitifs. Il y a, comme on le sait sans doute, sélection dans la coloration. Les faisceaux musculaires prennent l'acide picrique et les éléments conjonctifs le carmin.

En même temps, un savant autrichien, Adametz, entreprenait à l'Institut de physiologie animale de l'École supérieure d'agriculture de Vienne, à l'instigation de son maître le professeur Wilckens, des recherches du même genre, dont les résultats ont été publiés depuis (1). Ces recherches ont porté sur des individus des deux sexes appartenant à plusieurs variétés du bétail de l'Autriche, qu'on appelle en ce pays *Ungarische Steppenrasse* (Race des steppes hongroises), *Galizische* (galicienne), *Niederungsrasse* (Race des Pays-Bas), *Oberinnthaler*, *Mürzthaler*, *Lavanthaler*, *Waldwirtler*, *Pinzgauer*. Les dernières, sauf la mürzthaler, qui résulte d'un

(1) L. Adametz. Untersuchung über den Bau und die Zusammensetzung der Muskeln bei verschiedenen Rinderrassen. *Landwirthschafliche Jahrbücher* XVII Band (1888) Heft 4 u. 5 p. 377. Berlin.

croisement entre le bétail des steppes et celui des Alpes, sont toutes issues de la race jurassique croisée avec cette dernière. L'auteur a mesuré, sur les coupes, le diamètre et la surface des faisceaux et il a constaté qu'en moyenne l'oberinnthaler mâle avait les plus forts faisceaux (coupe = 4,8 mm carrés) ; après vient le bétail des steppes (3,4 millim, carrés); puis le lavanthaler et le pinzgauer mâles, avec 2,6 millim. carrés; puis la race des Pays-Bas, également pour le mâle, avec 2,4 millim. carrés et le mürzthaler avec 2,3 millim. carrés de surface de coupe. Sur des femelles des trois dernières sortes les surfaces se sont montrées moins différentes entre elles. C'est la vache de Pinzgau qui avait les plus forts faisceaux (1,7 mm. carré), celle de mürzthal s'en rapprochait avec 1,5 millim. carré, tandis que celle appelée waldviertler n'avait que 1 millim. carré. Mais on voit que le sexe, aussi bien que la race, a une influence marquée sur la grosseur des faisceaux musculaires. Ainsi, en comparant les coupes de muscles d'un taureau waldviertler avec celles de la vache de même nom, les premières avaient en moyenne une surface de 2,1 millim. carrés, contre 1 millim. carré seulement pour les secondes, par conséquent une différence du simple au double. Une différence analogue, mais moins accentuée, s'est montrée aussi pour les mürzthaler (1,5 contre 2,3) et les pinzgauer (1,7 contre 2.6).

L'âge ne paraît pas influer sur la force des faisceaux. Ainsi, chez deux taureaux d'Oberinnthal âgés de 2 ans, la surface de coupe était de 3,4 et 5,2 millim. carrés ; chez un de 2 ans 1/2 elle était de 5,3 millim. carrés, et chez deux de 8 ans elle s'est montrée de 5.6 et de 3,9 millim. carrés. Chez deux Lavanthaler de 3 ans elle était de 1,7 et 3,3 ; chez un de 8 ans elle mesurait 2,8. Chez un de Pinzgau, âgé de 5 ans cette surface atteignait 2,6 millim. carrés et chez deux autres de 8 ans, 2,1 et 3,1. Ce sont là des différences purement individuelles, qui se sont encore plus accentuées chez les sujets de la race des steppes, où deux de 5 ans ont montré 3,3 millim. carrés de surface de coupe, un de 9 ans 2,9. un de 10 ans 4 et un de 7 ans 4,8 millim. carrés.

Ces résultats confirment parfaitement ceux de l'observation macroscopique et permettent de les interpréter. De tout temps, comme nous l'avons déjà dit, les bouchers ont distingué ces choses, et il n'est point douteux que ce qu'ils appellent le grain de la viande correspond à l'étendue en surface de la coupe transversale des faisceaux musculaires

primitifs. En outre, l'auteur a déduit de ses recherches une autre constatation qui a aussi une grande valeur. Des fibres musculaires fortes, bien développées, se trouvent en général, dit-il, avec un tissu conjonctif intermusculaire rare. C'est le cas pour le bétail des steppes, si connu pour sa force comme travailleur et pour celui de l'Oberinnthal, tandis que le Waldviertler, remarquable par la délicatesse de ses fibres musculaires, montre un tissu conjonctif interfasciculaire richement développé. L'auteur en donne des preuves chiffrées dans le détail desquelles nous pouvons nous dispenser d'entrer. Il fait remarquer que les hollandais et les courtes cornes anglais se distinguent par la plus grande richesse en tissu conjonctif intermusculaire. Chez eux, l'enveloppe des faisceaux atteint jusqu'à 0 millim. 5 et au-dessus; en certaines places elle va jusqu'à 1 millim. d'épaisseur. Chez les sujets du Pinzgau, d'Oberinnthal, de Waldviertl, de Lavanthal et de Mürzthal, elle n'est ni si développée que chez ceux de la race des Pays-Bas, ni si rare que chez ceux du bétail des steppes hongroises.'

Il est facile de faire à la viande de nos races occidentales application de ces données scientifiques, car les caractères microscopiques qu'elles expriment se traduisent à l'œil nu, sur la coupe de cette viande, par des apparences qui n'ont point échappé aux praticiens du métier. Ils savent bien que, toutes choses égales d'ailleurs, la plus délicate, la plus tendre, la meilleure en un mot, est celle qui présente le grain le plus fin. Ils savent également qu'il en est ainsi pour les divers morceaux d'un seul et même sujet. Ce grain est toujours moins accentué dans ceux de première catégorie que dans ceux de deuxième, et dans ces derniers moins que dans ceux de troisième.

Avec cela concorde la composition chimique, dont dépend essentiellement la valeur nutritive des viandes. Il y a lieu de s'étonner, à ce propos, de voir encore, dans un traité sur la matière (1), où il y a du reste bien des choses étrangères au sujet, cette valeur attribuée pour une part à l'*osmazôme*, « matière essentiellement azotée et très complexe », dit l'auteur. Depuis longtemps pourtant il n'est plus question, parmi les chimistes, de cette « matière extractive » introduite par

(1) L. Baillet. *Traité de l'inspection des viandes de boucherie*, 2e édit., p. 23. Paris, Asselin et Houzeau, 1880.

Thénard et qui n'a pas été admise par ses successeurs parce-qu'elle ne correspondait à rien de défini. Elle n'appartient désormais plus qu'à l'histoire et il aurait convenu de n'en plus parler. Les principes immédiats nutritifs de la viande sont aujourd'hui parfaitement définis, non seulement par leurs caractères chimiques, mais encore par la physiologie expérimentale, et, au nombre de ces principes, ne figure point celui dont il vient d'être question.

En 1874, Leyder et Pyro ont publié les résultats des premières analyses méthodiques qui, à notre connaissance, aient été faites sur le sujet (1). Ils ont déterminé séparément chez l'animal maigre, chez l'animal demi-gras et chez l'animal gras la composition des divers morceaux du cou, de la cuisse, du ventre, des côtes et de l'aloyau. Les renseignements qu'ils ont fournis de la sorte ont autrement de valeur que ceux donnés antérieurement par les chimistes sur ce qu'ils appellent la composition moyenne de la viande. Les moyennes dont on abuse si volontiers ne peuvent à peu près rien nous apprendre quand il s'agit de notions concrètes. Les nombres que nous allons reproduire, d'après les auteurs, se rapportent à la viande de bœuf. Ils sont calculés pour 100 de cette viande.

	Eau	Matière sèche	Chair musculaire	Graisse	Cendres calculées
	—	—	—	—	—
I. Animal maigre					
Cou............	76.49	23.51	21.29	1.28	1.00
Cuisse.........	77.09	22.91	20.99	0.92	1.00
Ventre.........	77.53	22.47	20.69	0.78	1.00
Côtes et aloyau.	76.58	23.42	19.80	2.62	1.00
II. Animal demi-gras.					
Cou	77.93	22.03	20.02	0.95	1.00
Cuisse.........	74.98	25.02	20.02	4.00	1.00
Ventre.........	76.80	23.20	17.87	4.83	1.00
Côtes et aloyau.	70.60	29.40	20.40	7.96	1.00
III. Animal gras.					
Cou......... ...	76.15	23.85	20.03	2.82	1.00
Cuisse..........	73.26	26.74	19.98	5.76	1.00
Ventre.........	67.81	32.19	22.38	8.12	1.00
Côtes et aloyau.	67.35	32.65	18.79	12.85	1.00

Un coup d'œil sur les chiffres de ce tableau suffit pour

(1) J. Leyder et Pyro. *La viande de bœuf et la viande de cheval. Recherches sur leur composition, leur valeur nutritive et leur prix commercial.* Broch. in-8°. Bruxelles, Manceau, 1874.

faire apercevoir tout de suite en quoi consistent les différences d'abord entre les trois états de la viande qualifiée de maigre, de demi-grasse et de grasse, puis entre les divers morceaux de même état. Il est clair, en général, que les proportions d'eau et de graisse sont inversement proportionnelles. A mesure que la graisse augmente, l'eau diminue. Il est non moins clair que dans la viande engraissée à un degré quelconque la proportion de graisse devient plus forte à mesure que cette viande appartient à une catégorie plus élevée. Ainsi, dans la viande dite grasse, les côtes et l'aloyau, qui occupent le premier rang dans la première catégorie, en contiennent 12,85 0/0, tandis que le morceau du cou appartenant à la troisième n'en avait que 2,82. Il est connu que la valeur nutritive de la viande, comme celle de toutes les autres matières alimentaires, dépend, d'une part, de sa teneur en matière sèche totale, et de l'autre de sa digestibilité. Celle-ci est due au rapport existant entre ses principes protéiques et ses principes non azotés. Ce rapport est appelé dans le cas adipo-protéique et 1 : 2 est le plus favorable, d'après l'expérience. Il est évident dès lors qu'un morceau contenant 32,65 de matière sèche 0/0 et montrant un rapport de 12,85 : 18,79 = 1 : 1,46 a une valeur plus grande que celle d'un autre morceau ne contenant que 23,85 de substance sèche et dont le rapport 2,82 : 20,03 = 1 : 7,1. Il est évident aussi que le même morceau a plus de valeur gras que demi-gras, et que maigre à plus forte raison. En effet, en regard de l'aloyau gras dont la composition vient d'être indiquée, le demi-gras ne contient que 29,40 de substance sèche 0/0 et sa relation adipo-protéique est 7,96 : 20,40 = 1 : 2,56; le maigre, de son côté, ne contient que 23,42 de substance sèche et sa relation est 2,62 : 19,80 = 1 : 7,55. On a donc bien raison, à tous les points de vue, d'estimer plus la viande grasse que la demi-grasse, celle-ci que la maigre, et au même degré d'engraissement de l'animal celle de la première catégorie plus que celle des deux autres.

Mais dans les viandes grasses elles-mêmes il y a des distinctions à faire. En 1880, 1881, 1882 et 1883, des analyses ont été exécutées par Müntz sur celles provenant des animaux primés au concours général de Paris, pour la Commission chargée de suivre le rendement de ces animaux et dont nous étions le rapporteur. Ces analyses ont donné, comme on va le voir, des résultats intéressants, que nous avons publiés en les

commentant pour les années 1880 et 1881 (1). Ceux de 1882 et 1883 l'ont été par Müntz lui-même (2). Les recherches ont porté sur les viandes de Bovidés, d'Ovidés et de Suidés. Elles ont embrassé, dans chaque genre, un assez grand nombre de sujets pour que leur signification ne laisse point de doute.

Dans les viandes de Bovidés, la plus faible proportion de graisse, pour les deux morceaux analysés, talon de collier et pointe de culotte, n'est pas descendue au-dessous de 3,30 0/0 et elle s'est élevée jusqu'à 40,52. Mais ce dernier nombre, qui se rapporte à un jeune animal durham-charolais, est évidemment exceptionnel. Chez aucun autre la proportion n'a dépassé 22,4 0/0. Il est probable que l'échantillon analysé avait conservé une forte partie de sa graisse de couverture. Dans la plupart des cas cette proportion s'est maintenue autour de 12 0/0. La matière protéique a varié de 16,98 à 24,75. Elle est restée le plus souvent de 21 à 23 0/0. En sorte que la viande de ces animaux engraissés à l'excès présente une relation adipo-protéique qui est en général voisine de 1 : 2, reconnue comme déterminant la plus forte digestibilité de sa protéine.

Son défaut, fort grave d'ailleurs, est de comporter un déchet culinaire beaucoup trop élevé, qui chez certains d'entre eux va jusqu'à surpasser en poids la partie comestible. Nous l'avons trouvé, par exemple, chez une vache courtes cornes, dans la proportion de 1 : 0,87.

Dans les viandes d'Ovidés on a analysé la noix de côtelette. La plus faible proportion de graisse s'y est montrée de 5,9 0/0 la plus forte de 34,125. Celle qui vient après cette dernière a été seulement de 23,675, et la plus voisine de la moins forte a été de 10,86. Toutes les autres sont comprises entre ces deux limites. Pour la protéine, le maximum est 24,23 0/0 ; le minimum 19,175. La moyenne réelle est aux environs de 22.

Il est clair, d'après cela, que dans la plupart des cas la relation adipo-protéique était voisine de 1 : 1. Dans celui de la plus forte proportion de graisse, celle de la protéine étant précisément de 22,05 0/0, cette relation se trouvait être 1 : 0,64.

Enfin, dans les viandes de Suidés, le minimum de la graisse

(1) A. Sanson. Sur le rendement des animaux gras du concours général de 1880. *Journal de l'Agric.*, t. I de 1881, pp. 388 et 424 ; du concours de 1881. *Ibid.* t. I de 1882, pp. 411 et 454.

(2) A. Muntz et A. Ch. Girard. Etudes sur les animaux primés aux concours généraux de 1882 et 1883. *Annales de l'Institut national agronomique* n° 7, 6e année, p. 47. Paris, Berger-Levrault. 1883.

a été de 2.925 0/0, le maximum de 10,750; pour la protéine, la proportion la plus basse s'est montrée de 19,3 et la plus élevée de 24,75 0/0. La moyenne s'est montrée plus près du maximum que du minimum. Ici la relation adipo-protéique a été le plus souvent très large, comprise entre 1 : 4 et 1 : 5.

Il était intéressant aussi d'avoir, sur la composition des graisses dont les viandes sont infiltrées ou entourées, des renseignements précis. De là dépend pour une forte part leur saveur, surtout pour les viandes de mouton. Ces renseignements ont été également fournis par la Commission dont nous résumons ici les travaux. On a déterminé, pour toutes, le point de fusion et les proportions des acides gras solide et liquide.

Pour les graisses de Bovidés, le point de fusion le plus bas a été de 37,6 centigrades, le plus élevé 44,3. La plus faible proportion d'acide solide a été de 30 0/0, la plus forte de 48; la plus faible d'acide liquide de 49 et la plus forte de 70 0/0. Dans la viande réputée à juste titre comme ayant la saveur la plus agréable, les proportions sont de 48 pour l'acide solide et de 52 pour le fluide; le point de fusion est de 43,8. Dans celle que tout dégustateur placera au dernier rang, il y avait 35 d'acide solide et 65 d'acide fluide; le point de fusion était 39,6.

D'où il suit que moins la graisse se solidifie facilement lorsque la viande se refroidit, moins elle est ferme, plus la viande est de qualité inférieure.

Dans les graisses d'Ovidés le point de fusion le plus élevé étant 46,5, aucun des autres n'est inférieur à 44°. On voit tout de suite par là que d'une façon générale la graisse de mouton est un peu moins fusible que celle du bœuf. La composition va nous en donner facilement la raison. En effet, en laissant de côté le cas exceptionnel sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, la plus faible proportion d'acide solide n'est pas descendue au-dessous de 50 0/0 et s'est élevée jusqu'à 58; d'où la plus forte, pour l'acide fluide, a été de 50 et la moins forte de 42. Dans le cas que nous considérons comme exceptionnel les deux proportions ont été de 39 et de 71 0/0. Il s'agissait de la côtelette d'une brebis solognote, de qualité tout à fait inférieure. Dans les viandes les plus agréables au goût les proportions se sont montrées exactement semblables : de 54 pour l'acide solide et de 46 pour le fluide. Pour lever les doutes qui pourraient se manifester à cet égard, il suffira de dire que parmi elles se trouve celle de southdown.

Enfin les graisses de la viande de Suidé ont donné les résultats suivants : point de fusion 36,5; acide solide 28 0/0; acide fluide 72.

Dans un travail personnel (1) poursuivi sur des moutons d'après le programme que nous avions fait adopter par la Commission de rendement, Müntz a donné la composition de la viande grasse au degré commercial comparativement avec celle de la viande de même sorte prise sur des sujets engraissés à l'excès, comme le sont ceux qui figurent aux concours. Pour la première, il a trouvé 19,50, 18,86 et 20,67 de matière azotée 0/0 avec 5,65, 8,76 et 7,15 de matière grasse. Les points de fusion de celle-ci n'ont varié que de 38,3 à 42,4; la proportion d'acide solide a varié de 32 à 44 0/0, celle d'acide liquide de 56 à 68. Pour la seconde, grasse à l'excès, il a trouvé 20,72, 21,55, 22,01 et 20,67 de protéine, contre 10,64, 8,50, 5,05 et 12,60 de graisse 0/0. Le point de fusion de la matière grasse a oscillé de 38,3 à 40,8 ; la proportion d'acide concret, de 32 à 39 0/0 et celle d'acide fluide de 61 à 68. « On constate avec netteté, dit l'auteur, que la proportion des acides liquides augmente sensiblement avec l'intensité de l'engraissement. » Il n'est pas besoin d'ajouter maintenant que cela correspond à une diminution progressive de la qualité de la viande.

Adametz, l'auteur autrichien déjà cité, a depuis, lui aussi, déterminé la composition chimique de la viande des races bovines dont il étudiait la constitution histologique (2). Il a comparé, pour chaque race, la viande grasse à la viande maigre, mais cela ne nous intéresse pas ici. En calculant en centièmes du poids de muscle la teneur en graisse, il a trouvé les écarts de 0,72 à 1,32 pour la viande grasse, et il en tire cette conclusion, qui n'a en vérité rien d'inattendu, bien qu'il la déclare très remarquable, que les races comme celles des Pays-Bas, où le tissu conjonctif intermusculaire est abondant, sont celles qui montrent la plus forte teneur en graisse, tandis que celles qui se distinguent par le plus faible développement de ce tissu, comme la race hongroise des steppes, sont les plus pauvres en matière grasse.

De tout ce qui précède sur la composition histologique et chimique des viandes des divers genres il résulte clairement

(1) A. Müntz et Ch. Viet. Etudes sur l'engraissement intensif, *Ann. de l'Institut national agronomique*, n° 7, 6e année, 1883, p. 59.

(2) L. Adametz. *loc. cit.*, p. 612.

que les qualités bromatologiques en peuvent être facilement appréciées, à la simple vue, par des moyens scientifiques qui concordent d'ailleurs tout à fait avec les données empiriques dont se servent les gens du métier. La viande ferme, sur la coupe d'un beau rouge vif, à grain fin et bien persillée, est en effet celle dont les faisceaux musculaires primitifs ont le moindre diamètre, dont le tissu conjonctif interfasciculaire est relativement le plus abondant et dont la graisse présente ses deux sortes d'acides dans les meilleures proportions.

Nous ajouterons maintenant que les viandes contiennent une proportion d'eau d'autant plus forte, conséquemment une quantité de substance sèche d'autant plus faible, qu'elles sont plus jeunes. Il suit de là que, poids pour poids, les viandes de veau, d'agneau, de chevreau et de porcelet ont une valeur nutritive inférieure à celle des viandes de bœuf, de mouton et de porc, au même état d'engraissement. Elles ont d'autres mérites, qui les font estimer pour ce qu'elles sont.

Viandes insalubres. — Il convient d'abord de bien s'entendre sur la véritable définition de la viande insalubre, au sujet de laquelle il règne des dissidences qui, dans l'exercice des fonctions d'inspection de la boucherie, ne sont pas sans entraîner de graves inconvénients. Ces fonctions, très utiles en elles-mêmes, on peut même dire indispensables dans l'intérêt de la santé publique que, seules, elles peuvent préserver de grands dangers, dans certains cas, deviennent facilement nuisibles dans d'autres, quand elles ne sont point suffisamment limitées.

Depuis longtemps nous avons formulé, sous une responsabilité autre que la nôtre, une appréciation à cet égard qui nous paraît encore aujourd'hui être la vraie. « Le seul objet de l'inspection des viandes, avons-nous dit, dans les abattoirs publics ou sur les marchés, devrait être de déterminer quelles sont celles qui, par leurs qualités, peuvent nuire à la conservation de la santé publique, afin de faciliter l'application des règlements municipaux sur la police de la salubrité. Dans ces limites elle aurait une utilité incontestable. En l'état des choses elle ne se borne point à cela. Les inspecteurs ont une tendance naturelle à outrepasser ces limites, à se substituer à l'initiative des intérêts privés, à se préoccuper, par exemple, de la valeur nutritive des diverses sortes de viande, et à user de l'autorité que leur donne la fonction qu'ils exercent pour

distraire de la consommation des viandes qu'ils jugent comme étant de qualité inférieure. Ils y sont encouragés par le préjugé qui porte les populations à exagérer, le plus souvent, la protection ou la tutelle qu'il y a lieu de demander au gouvernement ou à l'administration. » Nous ajoutions : « Porter atteinte à la fortune publique sans que la nécessité en soit bien démontrée, ce serait déjà commettre une faute ; mais lorsque cette faute a, en outre, pour conséquence de restreindre la source où se puise la force des populations, c'est-à-dire celle de la nation, elle est doublement regrettable. »

M. L. Baillet, inspecteur général du service des viandes de la ville de Bordeaux, qui se fait évidemment une autre idée de son devoir, qui croit que le service d'inspection est institué à la fois « dans l'intérêt de la production et de la consommation », a contesté (1) cette appréciation par des arguments que sa qualité nous oblige à relever. Il commence par constater que pour bon nombre de vétérinaires, en effet, un animal de boucherie ne peut réellement être considéré comme insalubre qu'autant que sa viande a des propriétés nuisibles à la santé, indiquées par la présence de lésions spécifiques. C'est là, d'après lui, une grande erreur. Le rôle de l'inspecteur a une plus grande étendue. Il lui appartient en outre de se prononcer sur la valeur nutritive des diverses sortes de viande. « Je crois, moi, dit-il, qu'indépendamment de l'obligation qui est faite à l'inspecteur dans certaines villes, à Bordeaux, par exemple (art. 84 du règlement), de ne pas accepter les viandes trop maigres, il est de son devoir de ne pas laisser vendre au public, à quelque bas prix que ce soit, de la viande que lui, inspecteur, sait parfaitement ne renfermer aucun élément nutritif. Je dis même que les idées de soi-disant philanthropie qui pousseraient à agir autrement ne tendraient rien moins qu'à abuser de la confiance et de la bourse des gens qui, s'ils ne peuvent consacrer qu'une petite somme à l'acquisition d'un morceau de viande, ont besoin, par la nature particulière de leurs travaux journaliers, de rencontrer dans cette viande les forces qu'ils perdent par un travail fatigant. Quelle est donc la localité où la population, sachant qu'on lui vend de la viande maigre et sans valeur nutritive, ne songerait pas à accuser l'inspecteur de la boucherie d'incapacité ou de... complaisance !

(1) L. Baillet, *ouvrage cité*, p. 17.

« Je répéterai ici ce que j'ai dit dans une autre circonstance : L'inspecteur de la boucherie, qui joint à ce titre celui de vétérinaire, a, à chaque instant, dans une grande ville, sa responsabilité engagée vis-à-vis de l'administration municipale chargée de veiller aux intérêts des consommateurs. A chaque instant, on invoque son brevet *de capacité* pour prouver à la population que la viande qu'elle consomme est bonne ; il est comme une sorte de bouclier destiné à protéger la municipalité contre les mauvaises intentions que, de nos jours plus qu'à toute autre époque, on est disposé à lui attribuer à l'égard des pauvres, à l'égard de la classe ouvrière.

« Mais, dit-on, agir de la sorte, refuser les animaux trop maigres, c'est porter atteinte à la fortune publique. A cela, je réponds que la fortune publique ne se mesure pas à la quantité plus ou moins considérable des bêtes étiques dont on est disposé à encombrer les marchés d'approvisionnement. La vraie fortune publique ne peut reposer non plus sur le bien-être acquis par ces trafiqueurs de chair animale, par ces êtres mercantiles qui spéculent sur l'une des nécessités de la vie humaine.

« Dans la matière, la véritable fortune publique s'accroîtra d'autant plus qu'elle reposera sur une production plus abondante de viande de bonne qualité et non sur la vente d'animaux dont la viande est épuisée, soit par la vieillesse et les privations journalières, soit par un travail exagéré ou une production laitière poussée jusque dans ses dernières limites. »

Et c'est là-dessus que notre auteur, pour montrer sans doute qu'il sait bien en quoi consistent les propriétés nutritives de la viande, les attribue à la prétendue osmâzome dont il a été parlé précédemment et dont les viandes maigres seraient privées.

La doctrine est nette, et c'est pour la mettre bien complètement en évidence que nous avons cité le morceau tout entièr. Pour M. Baillet, et il n'est pas le seul, l'inspecteur des viandes est une sorte de providence qui doit veiller à ce que les populations soient suffisamment nourries et non pas seulement à ce qu'elles ne consomment que de la viande salubre. Eh bien, non ! Tel ne doit pas être son rôle normal, telle n'est point l'utilité de sa fonction, et les municipalités qui se laissent entraîner à édicter des règlements en ce sens outrepassent la limite de leurs devoirs. Elle restent assurément dans la léga-

lité, car le pouvoir leur en a été conféré par une loi votée dans les temps troublés de la Révolution et qu'il serait bon d'abroger, loi qui, d'ailleurs, sur beaucoup de points, est tombée en désuétude. Mais il ne faut pas confondre la légalité avec le droit. Qu'un fonctionnaire de l'armée, vétérinaire ou médecin, chargé d'apprécier la viande proposée pour l'alimentation des troupes, refuse celle qui est trop maigre, rien de mieux. Il a charge de substituer son appréciation à celle des intéressés dont il a, naturellement, la tutelle. Il doit veiller à ce que les soldats trouvent, dans leur ration, la quantité nécessaire de matière nutritive. Dans la vie civile on irait loin si l'on admettait la même doctrine. Là, il faut reconnaître, pour rester dans les limites des vrais principes démocratiques vers lesquels notre nation tend de plus en plus, que l'utilité de l'intervention des pouvoirs publics s'arrête ou l'initiative individuelle peut se suffire à elle-même. Au cas présent, cette initiative n'est impuissante que si elle manque des connaissances spéciales nécessaires pour une appréciation exacte. Qui est-ce qui n'est pas capable de distinguer la viande maigre de la viande grasse? Et qui est-ce qui ne sait pas que la première est moins bonne et moins nutritive que la seconde? On nous parle des gens qui, s'ils ne peuvent consacrer qu'une petite somme à l'acquisition d'un morceau de viande, ont besoin, par la nature particulière de leurs travaux journaliers, de rencontrer dans cette viande les forces qu'ils perdent par un travail fatigant. Sans doute, il vaudrait mieux, pour ces gens, manger de la bonne que de la mauvaise viande, mais la sollicitude dont on prétend les entourer est au premier chef maladroite, car, précisément parce qu'ils ne peuvent y consacrer qu'une petite somme, il ne s'agit pas pour eux de choisir entre la bonne et la mauvaise, mais entre celle-ci et pas du tout. C'est l'argument qui, durant si longtemps, a été invoqué pour s'opposer au commerce de la viande de cheval, au détriment des travailleurs pauvres qui ne pouvaient même pas, avec leur salaire, acheter en quantité suffisante la viande de basse boucherie dont il s'agit ici. On ne saurait en outre trop s'élever contre le sentiment attribué par notre auteur aux pauvres, à ce qu'il appelle la classe ouvrière, à l'égard des intentions de la municipalité, qu'il se croit destiné à protéger comme bouclier. C'est là de la pure déclamation. Les pauvres et les ouvriers demandent avant tout aux municipalités qu'elles leur laissent conduire leurs

affaires privées comme ils l'entendent, non pas qu'elles s'immiscent dans la composition de leur pot au feu. Les viandes maigres, en tant que viandes maigres seulement, ne sont point malsaines ou insalubres. Nul homme compétent n'oserait soutenir le contraire. Par conséquent il ne peut pas entrer dans les attributions de l'inspection de la boucherie de s'opposer à leur consommation.

A première vue l'on pourrait croire, en lisant les ouvrages publiés par les inspecteurs de la boucherie de Paris (1), que celui de Bordeaux n'est point le seul de son avis; mais en lisant la classification d'après laquelle ils se conduisent dans leur pratique à l'égard de ce qu'ils appellent les viandes maigres, on constate bientôt que la confusion n'est pas possible et que leur tort a été seulement de manquer de précision, et par conséquent de clarté, dans leur désignation. En effet, dans cette classification, ils distinguent la maigreur qu'ils qualifient de physiologique et l'atrophie musculaire simple ou atrophie musculaire sénile, de l'atrophie cachectique ou hydrohémie et de la maigreur extrême, étisie, marasme, consomption. Dans les deux premiers cas, disent-ils, on ne saisit pas la viande; dans les autres, on saisit toujours. C'est fort bien. La distinction est exacte et sage. Les viandes qui, d'après les auteurs, peuvent être consommées sans danger sont des viandes normales et conséquemment saines, si elles ont en réalité une faible valeur nutritive; celles dont ils interdisent la consommation sont des viandes malades et à ce titre insalubres. Ils auraient donc mieux fait de ne point faire intervenir la maigreur, c'est-à-dire l'absence de graisse, dans la désignation.

Ils auraient encore mieux fait de s'abstenir de réflexions comme celles qu'on trouve dans une note du paragraphe écrit par les premiers sur ce sujet : « A toutes les époques, y disent-ils, les viandes trop maigres ont été retranchées de la consommation et, aujourd'hui, même de l'avis du commerce, on serait taxé de légèreté si on agissait autrement. Croit-on qu'il soit possible, comme en Allemagne, de créer des boucheries particulières où ces viandes seraient vendues avec une étiquette spéciale et un moindre prix? Dans un pays comme

(1) Villain et V. Bascou, *Manuel de l'inspecteur des viandes*, vol. gr. in-8, 2e édit., Georges Carré, 1890.—Pautet, *Précis de l'inspection des viandes*, etc. Asselin et Houzeau, 1892.

le nôtre, il est impossible de dire à l'ouvrier, à l'indigent, de s'approvisionner de viandes qui ne possèdent plus aucun principe nutritif et que personne d'entre nous ne voudrait voir sur sa table. » Comment ces auteurs n'ont-ils pas compris qu'il n'entre à aucun degré dans leur fonction de dire à l'ouvrier ou à l'indigent quoi que ce soit, pas plus que de prendre l'avis du commerce ; qu'ils ne sont en aucune façon chargés d'apprécier la valeur nutritive de la viande au lieu et place des consommateurs, mais seulement de préserver ceux-ci des altérations qui pourraient les rendre malades et dont l'appréciation, comme nous l'avons déjà dit, exige des connaissances spéciales auxquelles ces consommateurs sont nécessairement étrangers. Du reste, MM. Villain et Bascou, Pautet et autres, eux non plus, n'ont point manqué de sortir des limites de leur sujet en faisant des incursions, pas toujours très heureuses, sur le domaine de la zootechnie et aussi sur celui du métier de la boucherie, incursions qui n'ont évidemment rien de commun avec le manuel de l'inspection des viandes tel qu'il doit être compris pour demeurer pratique. Entre autres choses, leurs ouvrages n'eussent à coup sûr rien perdu s'ils en avaient élagué les détails qu'ils ont cru devoir donner sur les races qui figurent sur le marché et aux abattoirs de la Villette, et, de plus, quant aux premiers, le goût artistique eût été quelque peu épargné. Toutefois, pour la partie vraiment spéciale, où les auteurs et leurs collaborateurs étaient sur leur propre terrain, nous ne manquerons pas de mettre à profit les résultats de leur expérience du métier.

En résumé, ne doivent être considérées comme insalubres, et comme telles soustraites aux transactions commerciales, que les viandes pouvant, par leur ingestion ou leur manipulation, déterminer des troubles pathologiques, de quelque genre qu'ils soient. L'appréciation en est souvent fort difficile et très délicate. Pour la faire avec le moins de chances possibles d'erreur, les connaissances scientifiques qui s'enseignent dans les écoles vétérinaires ou ailleurs sont assurément nécessaires, mais elles ne suffisent pas, quelque soin qu'on ait mis à les acquérir. Il y faut joindre l'expérience qui ne s'acquiert que par la pratique du métier. Un vétérinaire, par cela seul qu'il est vétérinaire, même fort instruit, n'est pas nécessairement apte, dès le premier jour, aux fonctions d'inspecteur des viandes ; il est seulement, mieux que personne, préparé pour le devenir. A ce sujet nous devons en

outre signaler un écueil contre lequel, à notre connaissance, on s'est souvent heurté. Cet écueil consiste à conclure trop facilement, en ces sortes de choses, des résultats des expériences de laboratoire à ce que devront être ceux de la pratique, sans tenir compte des différences de conditions dans lesquelles les faits se présentent. Entre la science pure et ses applications il y a cependant à peu près toujours un certain écart, auquel les savants exclusivement de laboratoire, qui ne sont pas toujours doués du sens pratique et dont l'esprit est habitué aux problèmes simples, ne pensent pas assez. On en verra plus loin quelques preuves, qui seront mieux à leur place à propos des cas particuliers. Ici, nous nous bornerons à appeler l'attention sur la trop grande facilité d'induction dont il s'agit, toujours en vue de maintenir, dans l'intérêt public, la restriction des subsistances à ce qui est bien démontré nécessaire. Il arrive trop souvent aux purs pathologistes, ou chimistes, ou bactériologistes, aux savants spécialisés, en un mot, de n'envisager qu'un seul côté de la question.

Enfin nous ajouterons que la prétention formulée et autorisée, paraît-il, par certaines municipalités, que les décisions de l'inspecteur des viandes soient sans appel, nous semble tout simplement monstrueuse. Nul ne peut prétendre à l'infaillibilité, du moins légitimement, et c'est contre tout droit qu'on s'opposerait à ce que chacun soit admis à défendre ses intérêts par une contre-expertise, en cas de contestation. Ce n'est pas seulement du droit élémentaire, c'est aussi du simple bon sens en même temps que de la pure équité. Tant pis pour l'inspecteur s'il commet des erreurs. Il ne faut pas, en bonne justice, que sa responsabilité soit mise arbitrairement à couvert.

Dans l'examen successif que nous allons faire maintenant des cas d'insalubrité des viandes, nous laisserons de côté certaines expressions conservées à tort, selon nous, pour les désigner. Ces expressions, empruntées au langage des bouchers, ne correspondant à rien de précis, ne peuvent être d'aucune utilité.

Viande tuberculeuse. — Il est notoire que la viande d'un animal atteint de tuberculose, même au degré le plus élevé, notamment de tuberculose pulmonaire, peut présenter tous les aspects, couleur, persillé, etc., de celle de la meilleure qualité. On a vu, entre autres, des bœufs et des vaches ayant mérité le prix d'honneur au concours général d'animaux gras,

dont les poumons à l'abatage se sont montrés farcis de tubercules. Mais ce n'est pas seulement dans le cas de tuberculose pulmonaire qu'il en est ainsi. Les cas de généralisation de la maladie chez les animaux de première qualité, disent les auteurs du manuel cité plus haut et qui ont nécessairement, en raison de leurs fonctions, une grande expérience, sont loin d'être rares. « Pour notre compte, ajoutent-ils, nous possédons plusieurs observations de ce genre. Quand on voit pour la première fois la quantité énorme de tubercules que l'on rencontre dans les organes splanchniques, sur les séreuses viscérales et pariétales des deux cavités ainsi que dans les ganglions lymphatiques des parois thoraciques et abdominales, et que, d'un autre côté, on observe, en même temps, des muscles volumineux, d'une belle coloration rouge marbrée par la graisse, l'abondance du suif aux rognons et une couverture épaisse de quelques centimètres, on est réellement étonné. »

La viande, dans ces conditions, doit-elle être tenue pour insalubre? La question a fait l'objet de nombreuses controverses. Elle a été discutée par des savants de tous les pays d'Europe réunis en Congrès et a donné lieu à des publications innombrables en sens divers qui la laissent sans solution positive. Et c'est là surtout que s'est manifesté, dans toute son évidence, l'écueil signalé plus haut. Depuis les résultats des expériences de Villemin, confirmés par une multitude d'expériences ultérieures, il n'est pas douteux que la matière tuberculeuse soit inoculable au lapin, au cobaye, au chat et à d'autres animaux. Depuis ceux des expériences de Chauveau et de ses successeurs, il est admissible, mais admissible seulement, que les veaux et aussi d'autres animaux puissent contracter la tuberculose par ingestion de matière tuberculeuse. Toussaint, de son côté, a publié des faits de communication de la tuberculose par inoculation du suc musculaire provenant d'animaux tuberculeux; mais en répétant l'expérience avec le même suc pris sur des vaches tuberculeuses au dernier degré, Nocard, Bollinger, Kastner, n'ont pu obtenir qu'une seule fois la transmission sur un grand nombre d'expériences.

Tout cela prouve certainement que la tuberculose doit être, en nosologie, rangée dans la série des maladies transmissibles. La science, à ce sujet, peut être considérée comme fixée, et c'est à coup sûr une des plus belles acquisitions qu'elle ait faites en ces derniers temps, si féconds en conquête

scientifiques. Elle est belle aussi celle de la découverte du bacille auquel le tubercule est attribué. Nous n'avons nullement le désir d'en amoindrir la valeur scientifique. Est-ce à dire que soient acceptables sans examen toutes les conclusions, ou plutôt toutes les conséquences pratiques qui en ont été tirées? Loin de là, nous semble-t-il. Nous n'avons point qualité pour discuter ici la question pathologique dans tous ses détails, mais,eu égard à notre sujet, c'est simplement d'une question de méthode qu'il s'agit. Celle-ci est accessible à tout esprit capable de raisonner juste. Elle ne se résout pas en mettant en regard des opinions plus ou moins autorisées, ni même des faits constatés dans les expériences de laboratoire. Ces faits ne valent que pour la science pure et les opinions ne sont acceptables que sous bénéfice d'inventaire. Il est certain que dans l'état actuel de la science on ne pourrait citer une seule observation authentique, incontestable, de tuberculose contractée par l'homme par suite d'ingestion de la viande d'un animal tuberculeux, à quelque degré que ce soit. Quelques observations ont été publiées, elles ont toutes été reconnues comme manquant des éléments de démonstration exigibles. Elles sont insuffisantes même pour établir la moindre présomption. En ce cas, où l'expérimentation rigoureuse est interdite, la simple observation serait d'ailleurs bien difficile et il faudrait un bien grand nombre de cas pour se prononcer, car s'il est vrai que l'ingestion du bacille soit nécessaire, il ne l'est pas moins, de l'avis des partisans les plus décidés de la doctrine parasitaire, que cette ingestion ne constitue pas à elle seule la condition suffisante du développement de la tuberculose. Il y faut en outre ce qu'ils appellent la réceptivité. Le bacille ne se cultive pas dans tous les organismes quelconques. C'est donc, en cet état, pousser l'induction au-delà des limites permises de considérer comme nécessairement insalubre toute viande provenant d'un animal tuberculeux, si peu qu'il le puisse être, et de demander en conséquence, avec quelques savants plus spéculatifs que pratiques, que la consommation en soit absolument interdite.

Du reste, les pouvoirs publics n'ont pas, jusqu'à présent, suivi ces savants dans leurs terreurs manifestement exagérées. Ils s'en sont tenus à n'exclure de la consommation les viandes provenant d'animaux tuberculeux que si les lésions sont généralisées, c'est-à-dire non confinées exclusivement dans les organes viscéraux et leurs ganglions lymphatiques; si les

lésions, bien que localisées, ont envahi la plus grande partie d'un viscère, ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale. Tels sont les termes d'un arrêté ministériel du 28 juillet 1888, encore aujourd'hui en vigueur. C'est peut-être même encore aller trop loin, car nous avons vu que la plus belle qualité de la viande est parfaitement compatible avec l'envahissement complet des poumons par les tubercules. Pour ne pas outrepasser ce que l'état de la science autorise, il nous paraîtrait suffisant de tenir seulement pour insalubre celle qui peut être classée dans la catégorie des viandes cachectiques, auquel cas elle mérite vraiment d'être qualifiée de tuberculeuse et par conséquent de dangereuse.

On se laisse aller trop volontiers, dans le monde des hygiénistes de toute sorte, au raisonnement qui consiste à dire que mieux vaut, dans le doute, soustraire à la consommation des quantités plus ou moins considérables de viande saine, plutôt que d'exposer l'humanité au risque de la tuberculose. Ce raisonnement part, évidemment, d'un bon naturel, mais il a une contre-partie qui mérite aussi d'être prise en considération. Pour la seule ville de Paris, et pour l'année 1890, il a été saisi aux halles centrales et aux abattoirs un total de 34.941 kil. de viande suspecte de tuberculose. La consommation moyenne du Parisien étant d'environ 80 kil. par an, soit en nombre rond de 0 k. 220 par jour, c'est ainsi 158.822 rations journalières qui sont perdues. Et certainement les inspecteurs de la boucherie de Paris se montrent très modérés dans leurs saisies, en se conformant à l'arrêté ministériel cité plus haut. En faisant le même calcul pour toute la France, à quelle somme de viande inutilisée n'arriverait-on pas, surtout si l'on s'en rapportait aux désirs de nos hygiénistes timorés! Pour un risque pratiquement et même théoriquement si douteux, ce serait sacrifier des valeurs vraiment trop considérables, dont il n'est d'ailleurs pas possible de contester avec justesse l'utilité sociale, à laquelle, en vérité, l'on ne songe pas assez, trop préoccupé qu'on est, de notre temps, de cultiver son moi.

Viandes charbonneuse et septicémique. — Nous rangeons sous un même chef les viandes provenant d'animaux atteints soit d'une affection charbonneuse, soit de septicémie, parce que leur aspect, à l'œil nu, s'il diffère réellement, serait en tout cas bien difficile à distinguer. C'est à l'examen microsco-

pique seulement qu'il est possible d'établir la distinction entre les caractéristiques du charbon bactéridien, du charbon bactérien, et de la septicémie. Et ici lorsque les résultats de cet examen ont été positifs, dans le sens des connaissances actuelles en microbiologie, le doute n'est plus permis sur l'insalubrité de la viande. Non seulement la consommation mais encore la manipulation de cette viande, surtout la manipulation, doivent être considérées comme dangereuses. Mais qu'il soit bien entendu qu'en formulant ici la proposition qu'on vient de lire nous n'avons point renoncé à la réserve faite il y a déjà longtemps en présence des exagérations auxquelles, pour le charbon comme pour la tuberculose, les savants de laboratoire se sont laissé entraîner. Encore aujourd'hui comme alors nous pensons que toute viande provenant d'un animal sacrifié pour cause de charbon n'est point nécessairement charbonneuse, c'est-à-dire capable de transmettre la maladie, soit sous forme de pustule maligne par sa manipulation, soit sous forme de fièvre charbonneuse ou de charbon dit symptomatique par son ingestion, parce qu'il n'est pas établi qu'elle contient nécessairement l'agent reconnu de la transmission. C'est la constatation, maintenant pratiquement facile, de la présence de cet agent, qui doit décider.

Nous ne reviendrons pas sur les controverses auxquelles ce sujet a donné lieu et où la préoccupation exclusive du danger possible s'est comme toujours manifestée. Sous l'empire de cette préoccupation l'on n'hésiterait pas, pour préserver éventuellement quelques-uns, et parfois même soi seul, à faire bon marché du reste de l'humanité. Et ce n'est pas sans ironie que l'on qualifie de philanthropes ceux qui s'aperçoivent que ces questions-là ont deux côtés et que les valeurs sociales ne doivent être sacrifiées qu'à bon escient.

Cela dit voyons maintenant quels sont les caractères des viandes charbonneuses et septicémiques, dont la consommation ne peut pas être autorisée sans danger réel.

« Le charbon, disent les auteurs du *Manuel de l'inspecteur des viandes* (p. 208), s'observe fréquemment sur les viandes foraines expédiées aux halles de Paris. Il est toujours difficile, disons-nous dans nos rapports adressés à M. le Préfet, de reconnaître l'affection charbonneuse sur des viandes dépourvues de viscères et provenant d'animaux sacrifiés à l'apparition des premiers symptômes. » Mais il n'en est pas toujours ainsi, ajoutent-ils, et ils signalent la décoloration des muscles

« qui prennent au contact de l'air une teinte d'un rouge vif, saumonée » ; l'injection de la graisse, la congestion et l'hypertrophie des ganglions, des suffusions, des ecchymoses dans le tissu conjonctif. A l'intérieur des vaisseaux on voit que la séreuse est violacée. Le sang qui peut rester dans les veines est noir et incoagulé. En somme on voit clairement que ce n'est point l'aspect habituel d'une viande normale. Mais il n'y a que l'examen microscopique de ce sang incoagulé, par cela même fort suspect, ou de la pulpe musculaire, qui puisse décider sûrement de son insalubrité. Si la viande est en réalité charbonneuse, on y constatera infailliblement soit la bactéridie caractéristique de la fièvre charbonneuse ou sang de rate, soit la bactérie spéciale du charbon symptomatique. Les auteurs du manuel décrivent les caractères des muscles où siègent les tumeurs, dans ce dernier cas. On n'a pas besoin de faire remarquer qu'il ne peut venir à la pensée de personne d'exposer en vente la viande des régions musculaires qui en sont atteintes. C'est donc un détail tout à fait superflu. Dans le cas où, après de nombreuses et minutieuses préparations examinées, le champ du microscope n'a laissé voir rien de suspect, on n'est pas en droit de conclure que la viande est charbonneuse, d'autant moins que les hommes les plus experts, en ces sortes de choses, constatent que même avec les plus belles apparences de la viande l'existence des bactéridies se révèle toujours. En voici un exemple frappant, emprunté à la pratique des inspecteurs de Paris.

« Nous nous rappelons même (1) à ce sujet, un lot de 7 moutons, en parfait état de graisse, n'ayant pour tout signe révélateur qu'une section du cou un peu moins nette que d'habitude, comme si les animaux avaient été sacrifiés à la hâte par une main peu exercée. Mais un examen sérieux nous a montré que les plèvres étaient légèrement teintes en rose. La graisse était, en effet, de couleur normale, le péritoine sain ne laissait dégager aucune odeur de météorisation, la viande était belle et ferme. L'épaule levée n'offrait rien de particulier, si ce n'est l'injection des ganglions ; enfin, le sang noir, incoagulé, devenait rutilant à l'air.

« Ainsi, sur ces moutons que le commerce eût certainement achetés à un très bon prix, l'inspection avait mis son veto par le seul fait d'une section irrégulière du cou et aussi par

(1) VILLAIN et BASCOU. *Loc. cit.*, p. 208.

suite d'une légère imbibition des plèvres. L'examen du sang de chaque mouton, pratiqué ensuite, faisait voir les bactéridies classiques du charbon ; la saisie, dès lors, fut prononcée en toute connaissance de cause. »

Les viandes septicémiques, disent les mêmes auteurs, sont sales, molles et friables, la section des os spongieux est terreuse, les muscles sont d'un rose pâle, moins accentué que celui de la chair du saumon ; ils sont assez souvent grisâtres en maints endroits, la fibre musculaire a perdu par place sa striation, les aponévroses et les séreuses sont livides, plombées, le tissu cellulaire est imprégné de liquide sanieux, la graisse est terne, les ganglions sont hypertrophiés, injectés et infiltrés, enfin des gaz gonflent les tissus, gaz fétides annonçant la fermentation putride. Dans la pulpe de ces viandes ainsi altérées et qui, en vérité, ne peuvent guère trouver de consommateurs, on constate toujours la présence du vibrion septique, lequel, paraît-il, ne vit point dans le sang.

Les viandes charbonneuses ou septicémiques répandent souvent, d'après des observations recueillies en ces derniers temps, une forte odeur de beurre rance, odeur qui même s'accentue par la cuisson, au point d'en rendre la consommation impossible. En ce cas elles cessent évidemment d'être dangereuses, du moins pour les consommateurs, puisque ceux-ci ne peuvent se résoudre à les manger, tant leur odeur est devenue répugnante. Cette odeur, paraît-il, n'accompagnerait pas seulement les états charbonneux et septicémique; elle aurait été trouvée avec d'autres altérations caractérisées par la présence d'un bacille particulier signalé par Moulé dans le sang, dans la sérosité du tissu conjonctif et dans la pulpe obtenue par le grattage du tissu musculaire. Quoi qu'il en soit elle suffit pour rendre la viande non pas seulement insalubre, mais encore inconsommable. Il n'y a dès lors pas lieu d'y insister.

Viande trichinée. — Les trichines n'habitent, comme on sait, que les muscles des porcs, où elles s'enkystent principalement au voisinage des tendons. Elles y sont même visibles à l'œil nu, du moins leur kyste. Après de nombreuses discussions il a été reconnu que la viande trichinée ne peut être insalubre qu'à la condition qu'elle ait été ingérée sans avoir subi au préalable soit une salaison soit une cuisson suffisante. Le séjour prolongé dans la saumure tue les trichines. Il en est ainsi de la coction et même du rôtissage tel qu'il se pra-

tique pour la viande de porc frais. Toujours est-il que, malgré la consommation fréquente de jambons et de lards manifestement trichinés, il n'a pu être découvert chez nous un seul cas bien établi de trichinose dans la population. Il n'en a encore été observé qu'en Allemagne, chez des malheureux ayant la coutume de consommer des déchets de viande de porc crue ou presque crue. Nos habitudes culinaires invariables rendent donc en France la viande trichinée absolument sans danger. Le lard salé ou seulement desséché, le jambon fumé, ne s'y mangent qu'après avoir subi une coction prolongée dans le pot-au-feu ou une forte cuisson dans la poêle à frire ; la viande de porc frais, qu'après avoir été aussi fortement cuite. Les trichines qui auraient pu échapper au sel ne résistent point à la température élevée qu'elles ont à subir. Chez nous, par conséquent, la question d'insalubrité ne se pose pas pour quiconque est capable de réfléchir.

Viandes ladres. — Deux sortes de viandes peuvent être atteintes de ladrerie : celle de Suidé et celle de Bovidé. Le cas, du moins pour les animaux français, se montre beaucoup moins rarement pour la première que pour la dernière, et encore faut-il constater que le nombre des porcs ladres va toujours diminuant de plus en plus chez nous, ce qui ne serait pas difficile à expliquer, si c'était le lieu. Au contraire il paraît que les viandes de bœuf consommées dans le sud-est de la France, particulièrement dans les ports de la Méditerranée, se montrent assez souvent entachées de la maladie, ce qui tiendrait à l'importation des animaux algériens et tunisiens, sur lesquels cette maladie n'est pas rare, d'après les meilleurs observateurs.

Les auteurs du manuel disent que, contrairement aux idées émises, le porc ladre n'est pas toujours cachectique, hydrohémique, qu'il est le plus souvent en très bonne santé, avec le lard épais, ferme, et que ses muscles sont de couleur normale. Aucun signe objectif n'est capable, dans ce cas, ajoutent-ils, de déceler la ladrerie. Ce n'est qu'en cherchant sur des porcs fendus ou préparés pour la vente qu'on arrive alors à découvrir la vésicule ladrique dans les lieux d'élection tels que les muscles du cou, la partie charnue du diaphragme, le triangulaire du sternum et les intercostaux.

Les appréciations ainsi formulées tiennent à une confusion souvent faite d'ailleurs par ces auteurs, entre l'étude pathologique de la ladrerie et ce qui est seulement du ressort de

l'inspection des viandes. On comprend sans peine que les porcs ladres au point qui se caractérise par l'état cachectique ne soient pas mis en vente sur les marchés. A l'âge où, ladres ou non, ils sont maintenant engraissés pour être tués, ils n'auraient pas eu le temps d'arriver à cet état, quel que fût le nombre de cysticerques hébergés par eux. Il est donc tout naturel que leur viande ait, à première vue, en fût-elle farcie, comme nous avons eu l'occasion d'en constater un cas aux abattoirs de la Villette, toutes les apparences de l'état sain. C'est pourquoi les lieux d'élection où siègent ces cysticerques dans la viande doivent être examinés avec le plus grand soin. La vésicule étant visible à l'œil nu, si petite qu'elle puisse être, la découverte n'en est vraiment pas difficile. Et ce n'est pas ici le lieu d'en décrire les caractères. (*Voy.* HELMINTHES.)

Il va sans dire que la constatation des cysticerques en ces lieux d'élection ne suffit pas pour rendre insalubre toute la viande du sujet où ils se trouvent. Le danger, pour l'homme, comme on le sait, n'est pas d'ingérer de la viande de porc ladre à un degré quelconque, ce n'est point la chair musculaire elle-même qui est dangereuse, mais bien seulement le cysticerque. Les morceaux qui en sont sûrement dépourvus peuvent donc être consommés sans inconvénient. D'où il suit qu'il est permis de considérer comme excessive la jurisprudence formulée par les auteurs du manuel dans les termes suivants : « Notre ligne de conduite, en matière d'inspection, est bien simple, car tous les porcs ladres sont refusés de la consommation, sans distinction de la quantité plus ou moins grande de vésicules visibles. Le lard seul est vendu sur la demande de l'intéressé. »

La ladrerie du bœuf, avons-nous dit, s'observe très rarement en France. Peut-être cela tient-il seulement à la grande difficulté de la constater, en raison de ce que le cysticerque est ici beaucoup plus petit que celui du porc. Il siège, lui aussi, un peu partout, mais principalement, d'après Alix qui l'a beaucoup observé en Tunisie, dans les muscles de la langue, et d'après Kohlmann dans les muscles ptérygoïdiens. C'est donc là qu'il faudrait le chercher d'abord. S'il n'y en a point dans ces muscles les chances seraient très faibles pour qu'il s'en trouvât ailleurs ; mais présents, ils peuvent aussi être répandus à peu près dans toutes les régions musculaires du corps.

On sait qu'il y a une différence spécifique entre les deux

cestoïdes du porc et du bœuf, dont l'un est armé et l'autre inerme. Ce qui fait le plus grand danger du dernier, c'est que la viande dans laquelle il se trouve est mangée le plus souvent peu cuite, à l'état de viande grillée ou rôtie saignante, comme l'on dit, indépendamment de ce que la présence de l'helminthe ne peut manquer d'y passer ordinairement inaperçue.

Les autres affections parasitaires de même ordre, qui atteignent les animaux de boucherie ou de charcuterie, n'en rendent point la viande insalubre, à moins qu'elles n'aient eu pour conséquence une altération des éléments de cette viande même, auquel cas celle-ci rentre dans une autre catégorie que nous verrons plus loin. Tel est le cas, par exemple, pour les psorospermies.

Viandes dites fiévreuses. — On désigne ainsi, dans le langage courant du métier, toutes les viandes provenant d'animaux tués ou ayant succombé sous le coup d'une maladie générale aiguë, et dont l'aspect décèle l'influence de la fièvre intense. Cet aspect consiste le plus ordinairement en une coloration plus foncée que la normale, due à l'arrêt du sang dans les capillaires musculaires.

Considérer en bloc les viandes dites fiévreuses comme insalubres, à cause des accidents que les leucomaïnes peuvent occasionner et principalement à cause de la putréfaction rapide qui les envahit, est une grave erreur contre laquelle on ne saurait trop s'élever. Sans doute on ne niera pas qu'elles soient de qualité inférieure, en ce qui concerne du moins leurs propriétés organoleptiques, mais, à part celles qui sont charbonneuses ou septicémiques, dont il a été parlé précédemment, les faits sont si nombreux prouvant qu'elles ont été consommées sans inconvénient, même quand elles provenaient d'animaux atteints de maladies virulentes comme la peste bovine, la péripneumonie contagieuse, la fièvre aphteuse, la clavelée, etc., que c'est en vérité pousser la prudence au-delà de toutes les limites d'en interdire la consommation. On serait bien embarrassé s'il fallait citer un seul cas rigoureusement observé de maladie déterminée par cette consommation. Dans les écrits sur la question il se trouve bien des considérations théoriques sur les dangers qu'elle peut faire courir, mais pas un seul fait démonstratif à l'appui de sa prétendue nocuité.

Encore à ce sujet ceux qui se laissent entraîner si aisément à une conclusion fondée sur de pures hypothèses ne songent pas

le moins du monde à la gravité pratique des conséquences auxquelles cette conclusion conduit. Ici ce n'est pas seulement la quantité considérable de viande notoirement inoffensive soustraite à l'alimentation publique qui importe, ce ne sont pas seulement les valeurs perdues, gratuitement perdues, qui méritent d'être prises en considération. Et dans les cas d'épidémie sévissant sur les bestiaux, comme on en a vu dans l'histoire de nombreux exemples sur divers points de l'Europe, elles se chiffrent par de nombreux millions de francs. C'est un principe de plus en plus admis en saine économie rurale, mais qui, on le comprend sans peine, ne peut guère agréer aux vétérinaires, que les animaux comestibles des fermes doivent être toujours tenus en bon état, afin de pouvoir, en cas de maladie grave, les faire abattre tout de suite et livrer leur viande à la boucherie. L'expérience démontre qu'en ce cas la perte subie sur leur valeur n'équivaut pas aux frais nécessaires pour le traitement de leur maladie, dussent-ils guérir, et pour rétablir leur poids initial, sans parler de la suppression du produit, travail moteur ou lait, tant que dure l'état maladif. S'opposer d'une manière absolue à ce que la viande de ces animaux, par cela seul qu'elle peut être qualifiée de fiévreuse, soit livrée à la consommation, c'est rendre impossible l'application de ce principe d'un intérêt privé évident. On ne serait en droit de le sacrifier qu'à la condition de lui opposer un intérêt public d'une égale évidence. Nous avons vu qu'on ne peut même pas faire valoir à l'appui de celui qui est invoqué la moindre probabilité. Il a été dit seulement que les leucomaïnes, dont l'existence est supposée dans les viandes dites fiévreuses, pourraient occasionner des accidents. Ce n'est en vérité pas assez pour justifier une conclusion si grosse de conséquences. Et il n'en restera pas moins démontré que ces viandes, en tant que fiévreuses seulement, ne doivent point être considérées comme insalubres.

Viandes cachectiques. — Ces viandes ne se caractérisent pas seulement par leur excès de maigreur, c'est-à-dire par l'absence complète de graisse. On y constate une émaciation plus ou moins avancée des faisceaux musculaires, et dans certains cas, mais pas toujours, l'infiltration séreuse des éléments conjonctifs. Elles proviennent d'animaux qui, sous une influence quelconque, ont longtemps subi des troubles de nutrition entraînant une inanition lente.

Il ne faut pas croire, par suite d'une confusion de terme,

que la viande cachectique soit seulement celle de mouton atteint de distomatose ou de toute autre helminthiase. De plus, s'il est vrai que les affections parasitaires en question entraînent souvent l'état cachectique véritable qui a fait donner à la maladie son nom vulgaire, il ne l'est pas moins que dans bon nombre de cas des sujets dont le foie ou tout autre organe héberge des helminthes en abondance ont une viande normale et même parfaitement engraissée. Cela dépend du régime alimentaire auquel ils ont été soumis. Un éminent agriculteur, dont la notoriété a été grande, achetait à vil prix en Sologne des moutons atteints de cachexie aqueuse commençante. A l'aide d'une alimentation riche il les remettait en bon état, puis les engraissait et les vendait au prix du cours de la meilleure viande de Sologne. Elle en avait d'ailleurs toutes les qualités, bien que les distomes n'eussent point cessé pour cela d'occuper les canaux biliaires, où ils avaient trouvé eux-mêmes, comme on le comprend bien, un meilleur régime qu'auparavant, n'ayant plus à vivre aux dépens de leur hôte.

La viande peut devenir vraiment cachectique par suite d'états pathologiques très nombreux et très variés, au premier rang desquels se trouvent les affections tuberculeuses et cancéreuses qui ont lentement miné la constitution. Dans la pratique, les vieilles vaches phtisiques, épuisées par de nombreuses lactations, fournissent le plus fort contingent de cette viande. Il n'y a en réalité pas d'intérêt, à aucun point de vue, à ce qu'elle puisse être livrée à la consommation. Si elle n'est point toujours nécessairement insalubre, par cela seul qu'elle est cachectique, les éléments nutritifs qu'elle peut fournir ont une si faible importance et une digestibilité si minime, qu'il n'y a pas lieu de se préoccuper de sa suppression. D'un autre côté, il n'y a pas lieu non plus de s'intéresser à ceux qui commettent la faute de laisser leurs animaux arriver à l'état cachectique pour les vendre en cet état à vil prix.

Viandes dites gélatineuses. — L'appellation, d'ailleurs impropre, ne s'applique qu'à la viande des jeunes animaux, veaux, agneaux et chevreaux, dont la consistance est molle et plus ou moins gluante. Cette consistance, ainsi que l'aspect qu'elle entraîne, se montre chez les sujets très jeunes, et le tout est d'autant plus accentué qu'ils sont à un moment plus rapproché de celui de leur naissance.

Il n'y a pas de doute que ces viandes soient moins agréables

à manger que celles provenant des mêmes animaux plus avancées en âge. Entre de la viande de veau de huit jours et celle de veau de huit semaines, un gourmet ne saurait hésiter. Il donnerait assurément la préférence à la dernière. A prix égal, à l'étal du boucher, la ménagère tant soit peu experte n'hésitera pas non plus.

Est-ce à dire que les viandes trop jeunes puissent être justement qualifiées d'insalubres et à ce titre soustraites à la consommation? C'est une tout autre affaire. On dit bien qu'elles ont des propriétés laxatives, mais les pruneaux aussi ont la même réputation. Est-il pour cela venu à la pensée de personne d'interdire la consommation des pruneaux? Il n'est pas contestable qu'à poids égal la viande contient une proportion d'eau d'autant plus forte qu'elle est plus jeune et que, conséquemment, il y a lieu de penser que sa valeur nutritive diminue à mesure que cette proportion augmente. Il faudrait toutefois, avant de l'admettre, que des expériences bien faites vinssent le démontrer, et à notre connaissance elles font encore défaut. Mais cela fût-il établi, la seule conclusion légitime qu'on puisse en tirer serait celle d'une valeur commerciale moindre, fondée d'ailleurs sur les propriétés gustatives.

Le conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, non suspect de tolérance excessive, a eu, en 1858, l'occasion de se prononcer sur la question, à propos de la viande de chevreau. Sur le rapport de Huzard, qui était un homme de grand bon sens, il a déclaré que cette viande n'était point insalubre. Depuis, à mesure que l'état d'esprit dont nous avons parlé s'est accentué, à mesure que les pouvoirs publics, surtout municipaux, ont de plus en plus cédé à la tendance protectionniste des intérêts privés, sur laquelle renchérissent encore naturellement les fonctionnaires chargés de l'application, on en est arrivé sur ce sujet à de bien singulières idées. Pour les faire apprécier il faut citer un texte. On ne nous croirait pas, et l'on aurait raison selon les apparences, si nous nous bornions à le résumer.

« Chez les animaux trop jeunes, la fibre musculaire est incomplètement formée. Les viandes qu'ils fournissent se réduisent presque totalement en gélatine sous l'influence de la cuisson; les parties fibreuses elles-mêmes se désagrègent et deviennent mucilagineuses.

« Quoique n'ayant perdu aucun de leurs éléments sous ce

nouvel état, elles ont perdu leur organisation et, partant, leur faculté nutritive. En effet, la gélatine ingérée se retrouve en grande partie dans les urines; absorbée, elle n'a donc joué aucun rôle dans la nutrition, car elle n'a fait que traverser l'économie (1). »

Et voilà pourquoi la consommation des viandes trop jeunes ne doit pas être permise! Du tissu musculaire qui donne de la gélatine par la cuisson, laquelle gélatine s'élimine par les urines, c'est, on en conviendra, de l'histochimie et de la physiologie tout à fait nouvelles. Il serait, en vérité, cruel d'insister. Nous en conclurons seulement qu'il n'y a aucun motif valable d'intérêt public pour priver des viandes dont il s'agit ceux qui jugent convenable de les consommer, non plus que pour porter atteinte au droit de ceux qui jugent à propos d'en tirer parti.

Viandes corrompues. — On nomme ainsi les viandes qui ont subi la fermentation putride à un degré quelconque, celles qui sont en état de putréfaction plus ou moins avancée. Cet état se manifeste non seulement par leur aspect, mais encore et surtout par leur odeur, qu'il n'est d'ailleurs pas nécessaire de définir.

Il serait bien difficile de soutenir que l'altération dont il s'agit, quel que soit son degré, communique à la viande des propriétés toxiques et la rend par conséquent insalubre. Une multitude de faits déposeraient contre une telle assertion. Tant de chairs de gibier faisandé, pris parmi les oiseaux et les mammifères, sont consommées avec prédilection par les gourmets sans qu'il en résulte pour eux aucun inconvénient. et, dans le nombre, il y en a un particulièrement, la bécasse, qui n'est vraiment apprécié des gourmets que quand il a subi la putréfaction avancée, nourrissant des larves de mouche: cela s'observe si souvent qu'à côté de ces faits innombrables les dissertations théoriques sur les dangers des ptomaïnes engendrées par la putréfaction des tissus animaux ne peuvent, en vérité, être que d'un bien faible poids.

Cette prédilection des gourmets pour les gibiers putréfiés, car on sait bien que le faisandage n'est pas autre chose que la putréfaction commençante ou plus ou moins avancée, ne se manifeste toutefois pas pour les viandes de boucherie ou de charcuterie. A leur égard, au contraire, la moindre odeur

(1) VILLAIN et BASCOU. *Loc. cit.*, p. 290.

de putréfaction est, en général, un objet de répugnance invincible. Elles seraient bien rares, assurément, s'il pouvait s'en rencontrer, les ménagères qui consentiraient à acheter, à un prix quelconque, de la viande qui sent, selon l'expression courante, pour la faire consommer à leur famille. Et, au cas où elles s'y seraient trompées, la seule constatation de son odeur, après la préparation culinaire, suffirait pour que le consommateur la refusât. C'est ce qui s'observe invariablement lorsque de la viande, achetée d'ailleurs en bon état, a subi dans les ménages l'altération en question sous l'influence de conditions atmosphériques qui font, comme disent les bouchers, « tourner » la viande. L'état fiévreux, dit-on, favorise cette altération, et l'on en tire, comme nous l'avons vu, argument pour soustraire administrativement du commerce les viandes qui présentent cet état. D'après ce qui vient d'être dit, et qui n'est guère contestable, ce ne peut donc pas être dans l'intérêt de la santé publique, puisque ceux-là même qui préconisent la mesure reconnaissent que « les principes volatils des viandes corrompues leur donnent une odeur tellement repoussante qu'elles sont rarement consommées ». La sollicitude ne porte, dès lors, que sur l'intérêt pécuniaire des acheteurs. Ce n'est assurément pas pour cela que l'inspection des viandes est instituée.

Ni théoriquement ni pratiquement les dangers que font courir à la santé publique les viandes corrompues n'ont pu être établis, quelque peine qu'on se soit donnée pour cela. Il n'a été cité que des cas, souvent discutables d'ailleurs, dans lesquels il s'agissait, non de viandes proprement dites, mais de préparations de charcuterie, de volailles ou de poissons, dont l'origine était restée inconnue. On ne sait pas si, dans ce cas, les effets toxiques doivent être attribués à la seule putréfaction ou bien à un état pathologique des animaux auxquels la chair avait été empruntée.

Il n'est donc pas permis de prétendre, d'une façon absolue, comme on s'y laisse si facilement entraîner, que les viandes corrompues doivent être tenues pour insalubres. Elles ne le sont, en réalité, que quand il faut, pour les ingérer, vaincre la répugnance qu'elles inspirent, et, à ce titre, elles le seraient à coup sûr pour celui qui écrit ces lignes. Pour ceux qui les recherchent, au contraire, comme les friands de gibier faisandé, elles ne le sont évidemment point. En présence de l'observation universelle, qui nous montre des peuplades

entières pour lesquelles la viande corrompue est un mets plus délicat que ne le serait la viande fraîche des mêmes animaux, des peuples arrivés au plus haut degré de civilisation pour lesquels le caséum putréfié sous forme de fromages est un objet de délices, les dissertations les plus savantes et même les expériences de laboratoire sur la toxicité des ptomaïnes, des acides acétique, butyrique, lactique, valérique et autres, des sels d'ammoniaque, etc., ne peuvent avoir qu'une bien faible importance. Il est d'une évidence manifeste que le goût des consommateurs est ici la chose dominante et qu'à lui seul il constitue une garantie suffisante.

Par tout ce qui précède on a vu que, si certains auteurs ont fait preuve d'une exagération regrettable, en soutenant que toute viande quelconque peut être consommée sans danger, à la condition d'avoir subi la cuisson, et que, par conséquent, il n'y en a point de véritablement insalubre, d'un autre côté, l'exagération en sens inverse ne manque pas non plus de partisans. La vérité nous a toujours paru être entre ces deux manières extrêmes d'envisager le sujet. Si l'on n'avait cependant à choisir qu'entre les deux exagérations, peut-être la première, tout bien considéré, aurait-elle moins d'inconvénients pratiques, d'inconvénients sociaux, que la seconde. Celle-ci a entraîné, dans ces derniers temps, les pouvoirs municipaux auxquels est confié le soin de veiller sur la salubrité des denrées alimentaires à des précautions vraiment excessives, qui n'ont pas seulement le défaut de sacrifier l'intérêt public supposé des intérêts privés réels et respectables. Ils y ont été incités, on doit le reconnaître, par un état général des esprits qui laisse aux réflexions que nous faisons ici bien peu de chances d'être entendues et surtout goûtées. La préoccupation et la culture du moi, comme nous l'avons déjà dit, dominent tout, dans cette fin de siècle. Elle se manifeste dans les petites comme dans les grandes choses, le plus souvent même d'une façon inconsciente, et elle trouve les raisonnements les plus spécieux pour se justifier. L'un des plus remarquables, sans contredit, est celui que nous avons vu développer par un de nos habiles hygiénistes, présentant la vie humaine comme le premier et le plus important des capitaux sociaux. De là à tout sacrifier, même l'honneur national, à sa sauvegarde, le pas est facile à franchir, et malheureusement le temps n'est pas encore éloigné où l'exemple nous en a été donné. Non! la vie humaine n'a pas tant de valeur que cela

et les peuples les plus puissants, les plus respectés, sont ceux qui se montrent le plus disposés à la sacrifier au besoin, notamment pour assurer l'indépendance et la grandeur de la patrie. Ce n'est point par une sollicitude exagérée que les pouvoirs publics les prédisposent à un tel sacrifice.

Il pourrait paraître hors de propos d'invoquer, à l'occasion des viandes, des considérations de cet ordre. En pensant ainsi, l'on se tromperait. Les mesures de police dont elles sont l'objet ne présentent, il est vrai, qu'un cas particulier, mais ce cas particulier n'en est pas moins une des manifestations les plus nettes de l'état d'esprit général contre lequel nous nous élevons. Si l'on ne parvient pas à réagir, le moment viendra certainement où le nombre des fonctionnaires aura chez nous atteint presque le dixième de la population. Or l'accroissement du nombre des fonctionnaires de tout ordre est un des plus grands malheurs qui puissent arriver à une nation. Rien que pour l'inspection des viandes, la Ville de Paris en compte, à elle seule, au moment où ceci s'écrit, déjà soixante-dix, et ils se disent surchargés de besogne.

En raison des règlements municipaux, ces fonctionnaires ne sont pas seulement chargés de veiller à ce que la population ne consomme point des viandes insalubres, qui pourraient porter atteinte à sa santé, mais encore à ce qu'elle ne puisse consommer que de la viande de bonne qualité. De la meilleure foi du monde ils en sont arrivés à se convaincre, la preuve en est dans leurs écrits, qu'en se conformant rigoureusement aux prescriptions de ces règlements ce n'est pas seulement leur devoir de fonctionnaires scrupuleux qu'ils accomplissent, mais encore leur devoir de bons citoyens. Il ne saurait nous venir à l'esprit de leur conseiller d'enfreindre ces prescriptions. Tout honnête homme doit remplir correctement les obligations de sa fonction. C'est aux règlements municipaux mêmes, concernant l'inspection des viandes, qu'il faut s'en prendre pour constater qu'en dehors des viandes notoirement insalubres, rendues telles par des états pathologiques bien déterminés et capables de communiquer des maladies par leur manipulation ou leur ingestion, viandes dont la saisie se justifie parfaitement pour tout le monde, si partisan des responsabilités individuelles qu'on puisse être, tout le reste dépasse la mesure des devoirs de l'autorité publique. L'intervention de celle-ci n'est admissible, on ne saurait trop le répéter, que pour les cas où les citoyens eux-mêmes sont impuissants à se protéger. A. Sanson.

VICES RÉDHIBITOIRES. — De tout temps, le commerce des animaux domestiques a attiré d'une façon particulière l'attention du législateur et il faut en trouver la raison non seulement dans l'importance, la multiplicité des transactions, mais encore dans les fraudes nombreuses qui en sont l'occasion et qui sont mises en pratique par des vendeurs peu scrupuleux pour induire en erreur les acheteurs de bonne foi.

LÉGISLATION ROMAINE.—On doit remonter très loin, jusque dans le droit romain, pour trouver l'origine d'une législation spéciale à la garantie des défauts de la chose vendue.

Tenu seulement, en vertu de la loi des douze tables, de garantir les vices pour lesquels il avait pris un engagement formel, le vendeur doit ensuite, de par le droit civil, répondre des défauts qu'il connaissait et qu'il n'avait pas déclarés lors de la vente.

Plus tard, l'édit des édiles curules décide que le vendeur devait connaître et partant garantir les défauts de la chose vendue. Il laisse en outre à l'acheteur le choix entre l'action rédhibitoire (*rédhibitoria*) et l'action en réduction de prix (*quanti-minoris*).

L'acheteur peut agir encore par l'action *ex-empto*, si la chose vendue ne possède pas certaines qualités garanties par le vendeur, et par l'action *de dolo* si ce vendeur a usé de manœuvres dolosives lors de la confection du contrat.

Le droit romain, on le voit, conçu surtout en faveur des acheteurs contre les vendeurs, avait pour but de protéger la bonne foi des uns contre les fraudes et même l'ignorance des autres (1).

USAGES ET COUTUMES AVANT LA PROMULGATION DU DROIT CIVIL. — En France, si quelques provinces avaient adopté la législation romaine sur le commerce des animaux, la plupart étaient régies par des coutumes datant des treizième, quatorzième et quinzième siècles.

Si, d'une manière générale, on admettait dans notre ancien droit, comme dans le droit romain, que l'acheteur avait le choix entre l'action rédhibitoire et l'action quanti-minoris, les usages et coutumes n'autorisaient ces actions que dans des cas la plupart du temps très limités.

(1) *De ædilit ediot*. Liv. Ier, § 2.

Encore ces cas variaient-ils d'une province à l'autre. Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau des vices rédhibitoires dressé par Gohier et Lavenas, pour se rendre compte de la confusion qui devait forcément exister.

On y voit par exemple, que *l'immobilité*, *la claudication de vieux mal*, *le tic sans usure des dents*, admis comme vices rédhibitoires par les coutumes de l'Ile de France ne l'étaient pas par celles de Normandie ; que la durée du délai de trente jours à Caen pour la *morve*, la *pousse*, la *courbature* et le *cornage*, n'était que de neuf jours à Paris ; que les délais, dans certains cas, pouvaient être de quarante jours et même de six mois.

Cette diversité dans les usages locaux, on le comprend facilement, devait nécessairement, en sacrifiant les intérêts des parties, donner lieu à de nombreuses difficultés.

DISPOSITIONS DU CODE CIVIL RELATIVES A LA GARANTIE. — Les rédacteurs du Code civil, soit qu'ils n'aient pas compris les inconvénients des usages coutumiers, soit qu'ils aient hésité à bouleverser d'une façon radicale les habitudes commerciales en vigueur, ont voulu fondre la législation romaine et notre ancienne législation. Leur essai n'a pas été heureux. L'article 1641, en effet, en déclarant *rédhibitoires* « les défauts cachés de la chose vendue qui la rendent impropre à l'usage auquel on la destine ou qui diminuent tellement cet usage que l'acheteur ne l'aurait pas acquise, ou n'en aurait donné qu'un moindre prix s'il les avait connus », a le grave inconvénient de ne pas préciser les vices donnant lieu à garantie et de laisser aux tribunaux et aux experts un pouvoir discrétionnaire quant à la détermination de ces vices.

De plus, l'article 1648, d'après lequel « l'action doit être intentée dans un bref délai suivant la nature des vices rédhibitoires et l'usage des lieux où la vente a été faite », comme l'article 1641, laisse aux juges un pouvoir trop étendu et a le tort de consacrer le vague, l'incertain et l'arbitraire des coutumes.

Sous l'empire du Code civil, le vendeur ne répond pas des vices apparents dont l'acheteur a pu se convaincre lui-même (art. 1642), ou dont il a eu connaissance avant la vente, ou même des vices non apparents si la chose a été vendue sans garantie (art. 1643).

Comme le droit romain, le Code civil laisse à l'acheteur qui excipe d'un vice rédhibitoire la faculté d'opter entre l'action

rédhibitoire et l'action *estimatoire* ou *quanti-minoris* (art. 1644).

Le vendeur de bonne foi n'est tenu qu'à la restitution du prix et des frais occasionnés par la vente (art. 1646); le vendeur de mauvaise foi est en outre tenu à des dommages et intérêts envers l'acheteur (art. 1645).

Indépendamment des fins de non-recevoir qui résultent : 1° de la renonciation de l'acheteur à la garantie ; 2° de la connaissance qu'il avait de la chose vendue, il en est une autre qui est la conséquence de l'article 1647, *in fine*, lequel déclare « que la perte de la chose arrivée par cas fortuit est pour le compte de l'acheteur. »

Enfin, la garantie n'a pas lieu dans les ventes faites par autorité de justice (art. 1649).

Loi du 20 mai 1838. — L'application du Code civil, dans le commerce des animaux, donna de si mauvais résultats, que, sous la pression de l'opinion publique, le gouvernement de juillet mit à l'étude un projet de loi, qui devait devenir plus tard la loi du 20 mai 1838, et dont on comprendra la nécessité en lisant les extraits suivants du discours de présentation à la Chambre des Pairs, du rapport de M. le marquis de la Place à cette même Chambre et du rapport de M. Lherbette à la Chambre des députés :

« Le Code civil, dit M. Martin, ministre des travaux publics, ne spécifie donc, dans les articles précités, ni les défauts cachés qui, dans le commerce des animaux domestiques, peuvent entraîner une action de garantie, ni les délais dans lesquels cette action doit être intentée. Aussi ces dispositions incomplètes font-elles naître de nombreuses contestations judiciaires. Les tribunaux civils et les tribunaux de commerce sont divisés sur leur application. Les uns décident que l'article 1641 doit être exécuté dans sa généralité, nonobstant la nature des vices, la différence des délais et la diversité des usages locaux ; les autres jugent, au contraire, que le principe général de l'article 1641 est modifié par les dispositions plus restrictives de l'article 1648. Enfin, ils ne s'accordent point sur l'interprétation que doit recevoir ce dernier article, ni sur la question de savoir s'il se réfère à l'usage des lieux seulement pour la fixation des délais, ou s'il y renvoie également pour déterminer quels sont les vices rédhibitoires. Un autre inconvénient, c'est que parmi ces vices, dont il est souvent si difficile d'apprécier les caractères, il en est qui, dans certaines localités, sont considérés comme rédhibitoires, et

qui, dans d'autres, n'entraînent aucun recours. La durée de la garantie n'est pas moins variable que la nature des vices; elle se modifie suivant les départements, quelquefois aussi suivant les communes limitrophes. On ne peut méconnaître que la législation actuelle ne favorise, par l'incertitude de ses dispositions, la fraude et la mauvaise foi.

« De cette incertitude de la législation et de la diversité de jurisprudence qui en est une suite, dit M. le marquis de la Place, il résulte dans le commerce des animaux domestiques des abus et des fraudes de tout genre, qui nuisent aux transactions, en y jetant de la méfiance, engendrent une foule de procès et excitent depuis longtemps de vives et nombreuses réclamations.

« Ce défaut d'uniformité de la législation, à la fois pour les cas rédhibitoires et pour les délais de l'action selon une jurisprudence ou même pour les délais seulement selon une autre, dit enfin M. Lherbette, jette le trouble dans le commerce. Le projet obvie à tous les inconvénients qui viennent d'être signalés. L'action rédhibitoire n'aura plus lieu que pour des cas déterminés et dans des délais partout les mêmes. Les tribunaux n'auront plus, pour admettre ou pour rejeter une action en rédhibition, à examiner l'apparence, la gravité, l'incurabilité, la fréquence, l'incubation, les effets du vice allégué : questions délicates. Est-il, oui ou non, compris dans la nomenclature de la loi ? L'action a-t-elle été oui ou non intentée dans les délais légaux? Voilà les seules questions, simples qu'ils auront à résoudre ».

Le système de la loi du 20 mai 1838 est très simple. Dans son article 1er elle énumère les maladies qui donnent lieu à la rédhibition.

Ces maladies sont réputées vices cachés. La loi tient pour certain qu'ils existaient au moment de la vente, s'ils ont donné lieu à une réclamation dans le délai qu'elle détermine. Elle admet aussi que ces vices sont toujours assez graves pour motiver une résolution de contrat; elle donne de la sorte une base certaine à l'action rédhibitoire. Mais, en même temps, elle est limitative et l'action à moins de stipulations contraires, ne peut être engagée ni pour d'autres maladies ni pour d'autres animaux que ceux qui sont énumérés dans la loi. Ce sont là ses dispositions fondamentales.

Dans les articles suivants, elle détermine les délais pour lesquels l'action doit être engagée; elle règle la forme à

employer afin de constater la maladie; pour tout le reste elle s'en réfère au droit commun.

Enfin la loi du 20 mai, dans son article 2, enlève à l'acheteur le droit que lui donnait le Code civil d'intenter l'action en réduction de prix et ne laisse subsister que l'action en résolution de la vente.

Loi du 2 aout 1884. — Malgré la supériorité incontestable de la loi du 20 mai 1838 sur le Code civil, malgré les avantages retirés de son application, vingt années ne s'étaient pas écoulées depuis sa promulgation, que déjà elle était l'objet de critiques nombreuses portant, les unes sur la nomenclature des vices rédhibitoires, les autres sur le principe même de la loi, et que le ministre de l'agriculture, pour donner satisfaction aux intéressés, se décidait, à plusieurs reprises, à consulter les conseils généraux, les écoles vétérinaires et la Société centrale de médecine vétérinaire. L'opinion qui prévalut tant en 1858 qu'en 1868, se prononçant pour la conservation de la loi en vigueur tout en lui faisant subir quelques modifications, le gouvernement prépara en 1866 un projet de loi qui fut présenté au Corps législatif. Les événements politiques survenus depuis cette époque n'ayant pas permis la discussion de ce projet de loi, il fut de nouveau présenté au Sénat le 13 juillet 1876, repris par lui en 1881, à la Chambre des députés en 1882 et enfin voté avec quelques changements le 2 août 1884.

La loi du 2 août 1884 maintient dans son ensemble la loi de 1838 et n'y apporte que des modifications de détail. C'est ce qu'explique fort bien l'exposé des motifs du Code rural, lu au Sénat le 13 juillet 1876.

« Les discussions qui ont eu lieu au sein de cette Société (la Société centrale de médecine vétérinaire) et qui ont été publiées, dit cet exposé des motifs, attestent les plus vives dissidences. Quatre systèmes différents ont été débattus. Les uns auraient voulu supprimer toute garantie dans la vente des animaux domestiques. D'autres, invoquant l'exemple de l'Angleterre, auraient laissé à l'acheteur et au vendeur le soin de régler la garantie de leurs conventions. Quelques-uns proposaient de revenir simplement aux principes généraux du Code civil. Le plus grand nombre était d'avis de maintenir le principe de la loi de 1838 en y introduisant les modifications dont l'expérience avait fait sentir la nécessité.

« Le premier de ces systèmes, le plus absolu de tous, serait

certainement très bien accueilli dans les pays de production, mais il sacrifierait complètement l'acheteur au vendeur, faciliterait la fraude et serait contraire aux plus saines notions de la justice. Le système anglais donne lieu, en Angleterre même, à de grandes critiques... Dans la pratique anglaise on supplée au défaut de législation par des conventions de garantie. Mais ces stipulations, faites précipitamment sur un champ de foire, par des contractants souvent illettrés, fourmillent d'erreurs et d'obscurités ; il en résulte d'innombrables procès. Une loi sage, qui prévoit les cas les plus ordinaires et que les parties peuvent d'ailleurs modifier au gré de leurs convenances réciproques, est infiniment préférable : elle laisse aux contractants la plus entière liberté, supplée à leur imprévoyance et fait prévaloir les idées de justice.

« Le Code civil ne pouvait cependant pas suffire et ceux qui demandent son rétablissement pur et simple ont déjà été condamnés par l'expérience. Ses règles générales ne sont pas suffisantes. En maintenant nos anciennes coutumes, souvent obscures ou incohérentes, il consacrait d'une manière fâcheuse la diversité des lois. Mieux vaut l'uniformité sagement établie en 1838 et le Gouvernement a pensé qu'il devait maintenir, en la perfectionnant le plus possible, la loi promulguée à cette époque. »

LOI SUR LE CODE RURAL.

Vices rédhibitoires dans les ventes et échanges d'animaux domestiques.

Loi du 2 août 1884, promulguée à l'*Officiel* le 6 août.

Art 1er. — L'action en garantie, dans les ventes ou échanges d'animaux domestiques, sera régie, à défaut de conventions contraires, par les dispositions suivantes, sans préjudice des dommages et intérêts qui peuvent être dus, s'il y a dol.

Art. 2. — Sont réputés vices rédhibitoires et donneront seuls ouverture aux actions résultant des articles 1641 et suivants du Code civil, sans distinction des localités où les ventes et échanges auront lieu, les maladies ou défauts ci-après, savoir :

Pour le cheval, l'âne et le mulet.

La morve,
Le farcin,
L'immobilité,

L'emphysème pulmonaire,
Le cornage chronique.
Le tic proprement dit, avec ou sans usure des dents,
Les boiteries anciennes intermittentes,
La fluxion périodique des yeux.

Pour l'espèce ovine.

La clavelée ; cette maladie, reconnue chez un seul animal, entraînera la rédhibition de tout le troupeau, s'il porte la marque du vendeur.

Pour l'espèce porcine.

La ladrerie.

Art. 3. — L'action en réduction de prix, autorisée par l'article 1644 du Code civil, ne pourra être exercée dans les ventes et échanges d'animaux énoncés à l'article précédent, lorsque le vendeur offrira de reprendre l'animal vendu, en restituant le prix et en remboursant à l'acquéreur les frais occasionnés par la vente.

Art. 4. — Aucune action en garantie, même en réduction de prix, ne sera admise pour les ventes et échanges d'animaux domestiques, si le prix, en cas de vente, ou la valeur en cas d'échange, ne dépasse pas 100 francs.

Art. 5. — Le délai pour intenter l'action rédhibitoire sera de neuf jours francs, non compris le jour fixé pour la livraison, excepté pour la fluxion périodique, pour laquelle ce délai sera de trente jours francs, non compris le jour fixé pour la livraison.

Art. 6. — Si la livraison de l'animal a été effectuée hors du lieu du domicile du vendeur ou si, après la livraison et dans le délai ci-dessus, l'animal a été conduit hors du domicile du vendeur, le délai, pour intenter l'action, sera augmenté à raison de la distance, suivant les règles de la procédure civile.

Art. 7. — Quel que soit le délai pour intenter l'action, l'acheteur, à peine d'être non recevable, devra provoquer, dans les délais de l'article 5, la nomination d'experts, chargés de dresser procès-verbal ; la requête sera présentée verbalement ou par écrit, au juge de paix du lieu où se trouve l'animal ; ce juge constatera dans son ordonnance la date de la requête et nommera immédiatement un ou trois experts qui devront opérer dans le plus bref délai.

Ces experts vérifieront l'état de l'animal, recueilleront tous les renseignements utiles, donneront leur avis, et, à la fin de

leur procès-verbal, affirmeront par serment la sincérité de leurs opérations.

Art. 8. — Le vendeur sera appelé à l'expertise, à moins qu'il n'en soit autrement ordonné par le juge de paix, à raison de l'urgence ou de l'éloignement.

La citation à l'expertise devra être donnée au vendeur dans les délais déterminés par les articles 5 et 6 ; elle énoncera qu'il y sera procédé même en son absence.

Si le vendeur a été appelé à l'expertise, la demande pourra être signifiée dans les trois jours, à compter de la clôture du procès-verbal, dont copie sera signifiée en tête de l'exploit.

Si le vendeur n'a pas été appelé à l'expertise, la demande devra être faite dans les délais fixés par les articles 5 et 6.

Art. 9. — La demande est portée devant les tribunaux compétents, suivant les règles ordinaires du droit.

Elle est dispensée de tout préliminaire de conciliation, et, devant les tribunaux civils, elle est instruite et jugée comme affaire sommaire.

Art. 10. — Si l'animal vient à périr, le vendeur ne sera pas tenu de la garantie, à moins que l'acheteur n'ait intenté une action régulière dans le délai légal, et ne prouve que la perte de l'animal provient de l'une des maladies spécifiées dans l'article 2.

Art. 11. — Le vendeur sera dispensé de la garantie résultant de la morve et du farcin pour le cheval, l'âne et le mulet, et de la clavelée pour l'espèce ovine, s'il prouve que l'animal, depuis la livraison, a été mis en contact avec des animaux atteints de ces maladies.

Art. 12. — Sont abrogés tous règlements imposant une garantie exceptionnelle aux vendeurs d'animaux destinés à la boucherie.

Sont également abrogées la loi du 20 mai 1838 et toutes les dispositions contraires à la présente loi.

Pour étudier d'une façon simple et sommaire la loi du 2 août 1884, nous diviserons notre travail en plusieurs chapitres qui sont les suivants :

1° Quels sont les vices qui peuvent donner lieu à garantie dans les ventes et échanges des animaux domestiques ?

2° Dans quels cas le droit commun est-il applicable ?

3° Procédure des actions rédhibitoire et en réduction de prix. Délais à observer par l'acheteur.

4° De l'action récursoire.

5° De la compétence.

6° Fins de non recevoir contre l'action de garantie.

7° De la résolution de la vente et de ses effets.

1° *Quels sont les vices qui peuvent donner lieu à garantie dans les ventes et échanges des animaux domestiques ?*

La loi du 2 août 1884 a reproduit avec d'importantes modifications la nomenclature des vices rédhibitoires contenue dans l'article 1er de la loi du 20 mai 1838 et dans l'article 1er du projet de loi de 1868 (art. 83 du Code rural).

Quelques-uns sont retranchés, d'autres sont ajoutés, deux sont caractérisés d'une manière nouvelle.

Pour l'espèce chevaline, la loi du 2 août fait disparaître l'épilepsie ou mal caduc, les anciennes maladies de poitrine ou vieilles courbatures et les hernies inguinales intermittentes.

Elle ne classe pas parmi les vices rédhibitoires la méchanceté et la rétivité caractérisée par le refus de l'animal de se laisser utiliser au service auquel il est destiné, défauts introduits dans le projet de 1868.

Elle dénomme d'une façon nouvelle la *pousse* qui désormais sera remplacée par l'*emphysème pulmonaire* et le *tic*, qui deviendra rédhibitoire *qu'il y ait ou non usure des dents.*

Pour l'espèce bovine elle supprime toute cause d'action rédhibitoire.

Pour l'espèce ovine, elle supprime le sang de rate en maintenant la clavelée.

Enfin pour l'espèce porcine, non mentionnée dans la loi de 1838, elle admet la ladrerie.

Le tableau suivant fera mieux comprendre les modifications apportées à la loi de 1838 et au projet de 1868.

D'APRÈS LA LOI DU 20 MAI 1838.	D'APRÈS LE PROJET DU CONSEIL D'ÉTAT (1868).	D'APRÈS LA LOI DU 2 AOUT 1884.
Pour le cheval, l'âne et le mulet.	**Pour le cheval, l'âne et le mulet.**	**Pour le cheval, l'âne et le mulet.**
La fluxion périodique des yeux		La fluxion périodique des yeux
L'épilepsie ou mal caduc		
La morve	La morve	La morve
Le farcin	Le farcin	Le farcin
Les maladies anciennes de poitrine ou vieilles courbatures		
L'immobilité	L'immobilité	L'immobilité
La pousse	L'emphysème pulmonaire	L'emphysème pulmonaire
Le cornage chronique	Le cornage chronique	Le cornage chronique
Le tic sans usure des dents	Le tic avec ou sans usure des dents	Le tic proprement dit, avec ou sans usure des dents
Les hernies inguinales intermittentes		»
La boiterie intermittente pour cause de vieux mal	Les boiteries anciennes intermittentes	Les boiteries anciennes intermittentes
»	*La méchanceté*, *la rétivité* caractérisée par le refus de l'animal de se laisser utiliser au service auquel il est destiné.	»
»		»
Pour l'espèce bovine	**Pour l'espèce bovine.**	**Pour l'espèce bovine.**
La phtisie pulmonaire ou pommelière		»
L'épilepsie ou mal caduc		»
Les suites de la non délivrance (Après le part chez le vendeur)	La non délivrance si le part est antérieur à la livraison.	»
Le renversement du vagin ou de l'utérus (Après le part chez le vendeur)		»
Pour l'espèce ovine.	**Pour l'espèce ovine.**	**Pour l'espèce ovine.**
La clavelée ; cette maladie reconnue chez un seul animal entraînera la rédhibition de tout le troupeau — La rédhibition n'aura lieu que si le troupeau porte la marque du vendeur.	*La clavelée* ; cette maladie reconnue chez un seul animal, entraîne la rédhibition de tout le troupeau...	*La clavelée* ; cette maladie reconnue chez un seul animal entraînera la rédhibition de tout le troupeau, s'il porte la marque du vendeur.
Le sang de rate ; cette maladie n'entraînera la rédhibition du troupeau qu'autant que, dans le délai de la garantie, la perte constatée s'élèvera au 1/15 au moins des animaux achetés. Dans ce dernier cas, la rédhibition n'aura lieu également que si le troupeau porte la marque du vendeur.	*Le sang de rate* ; cette maladie n'entraînera la rédhibition de tout troupeau qu'autant que, dans le délai de la garantie, la perte s'élèvera au moins au 1/15 des animaux achetés. Si la perte est moindre, la rhédibition n'est admise pour l'espèce ovine que si le troupeau porte la marque du vendeur.	
	Pour l'espèce porcine.	**Pour l'espèce porcine.**
«	La ladrerie	La ladrerie
	La nomenclature des vices rédhibitoires peut être modifiée par des règlements d'administration publique.	

Il nous est impossible, vu l'espace restreint qui nous est accordé, d'indiquer, même d'une façon sommaire, les caractères et les symptômes des vices énumérés dans la loi du 2 août. Il nous est également impossible de tracer la conduite des experts en présence de chacun de ces vices. Nous ne pouvons, à ce sujet, que renvoyer aux articles du *Dictionnaire* et aux ouvrages spéciaux sur la matière (1).

Caractère doublement limitatif de la nomenclature. — La nomenclature est limitative quant aux vices qu'elle indique pour chacune des trois catégories d'animaux désignés dans l'article 2.

Non seulement le texte de l'article 2 de la loi du 2 août (art. 1er de la loi du 20 mai) est formel et impératif, mais la discussion de la loi de 1838, comme celle de 1884, ne laisse aucun doute à cet égard. La jurisprudence, d'ailleurs, a été unanime sur ce point, et il a été constamment jugé que la garantie légale ne peut être réclamée, dans une vente concernant un animal de l'une des catégories dénommées dans la loi de 1838 et de 1884, à raison d'un vice non compris dans la nomenclature (2).

Limitative quant aux vices, la loi l'est-elle quant aux espèces d'animaux qu'elle indique?

Le principe de la limitation consacré par un arrêt de cassation du 17 avril 1855, sous l'empire de la loi du 20 mai 1838, ne peut plus aujourd'hui être remis en question. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire l'exposé des motifs présenté au Sénat par M. Labiche, le 13 juillet 1876. Indiquant le système de la loi du 21 mai, « *loi qu'on veut maintenir dans son ensemble* », le rapporteur ajoute : « Mais en même temps elle est

(1) V. Gallier. *Traité des vices rédhibitoires dans les ventes et échanges d'animaux domestiques*. 1re édition.

(2) *Sic* sous l'empire de la loi de 1838 : Trib. com. de la Seine, 6 nov. 1857 (D. A. Vices rédh., p. 98) ; Trib. de paix de Vouziers, 20 juillet 1854 (D. A. Vices rédh., p. 101) ; Trib. com. de Marseille, 21 juillet 1862 (D. A. Vices rédh., p. 97) ; Bourges, 11 janvier 1842 (S. 43. 2. 1) ; Paris, 11 mars 1867 (D. P. 68 2. 165) ; Paris, 23 juin 1873 (D. P. 74. 2. 150) Caen 21 juin 1881 (*Recueil de Caen-Rouen*, 81. C. 205) ; Douai, 12 décembre 1873 ; Trib. de Montfort, 13 juillet 1877 ; Cass. 7 avril 1846 (D. P. 46. 1. 212.) Cass. 17 avril 1855 (D. P. 55. 1. 176) ; Cass. 6 déc. 65 (D. P. 66 1. 167). — Et sous l'empire de la loi du 2 août 1884 ; Cass. 10 novembre 1885 (D. P. 85. 1. 396) ; Trib. de Loudun, 3 déc. 1887 (D. P. 88. 5. 279) ; Trib. de la Seine, 28 fév. 1888 (D., P. 88. 5. 273) ; Caen, 22 fév. 1888 (*Recueil de Caen-Rouen* 88. C. p. 61).

limitative et l'action, à moins de stipulations contraires, *ne peut être engagée ni pour d'autres maladies, ni pour d'autres animaux que ceux qui sont énumérés dans la loi.* Ce sont là ses dispositions fondamentales. »

D'ailleurs, l'article 1er de la loi du 2 août 1884 dispose, dans les termes les plus généraux, que l'action en garantie, dans les ventes ou échanges d'animaux domestiques, sera régie..... par les dispositions suivantes, ce qui implique nécessairement qu'en matière de rédhibition, la loi du 2 août, seule, est applicable. C'est la solution consacrée par la jurisprudence (1).

Caractère législatif de la nomenclature. — La nomenclature des vices rédhibitoires peut-elle être modifiée par un règlement d'administration publique? Cette question, soulevée par le baron Mounier, lors de la discussion de la loi de 1838, et résolue par la négative, à la suite de l'intervention du rapporteur de la loi, M. le marquis de la Place, et de M. Martin, ministre des Travaux publics, a, de nouveau, lorsque le projet de 1868 a été repris en 1881, été l'objet de l'attention des législateurs.

Dans le but de faciliter les changements reconnus nécessaires par la science vétérinaire, dans le but de sauvegarder les intérêts des acheteurs et des vendeurs, le projet de 1868 permettait au Gouvernement de modifier la nomenclature par des règlements d'administration publique.

En 1884, le Sénat et la Chambre des députés ont été d'accord pour supprimer cette disposition, et il faut le regretter, car l'intervention du pouvoir législatif de pure forme, en semblable occurrence, a l'inconvénient, lorsqu'elle est provoquée, de ne se produire qu'avec une trop sage lenteur.

2° Dans quels cas le droit commun est-il applicable? — La loi du 2 août, nous venons de le démontrer, est doublement limitative: au point de vue des trois catégories d'animaux

(1) *Sic* : Cass. 10 nov. 1885 (D. P. 85 1. 396); Trib. de commerce de Lille 9 déc. 1884 (*Recueil de médecine vétérinaire*, 85, p. 30); Trib. civ. de Moulins, 9 juillet 1890, (*Bulletin de la Société d'agriculture de l'Allier*, juillet 1890, p. 219); Trib. civ. de Nevers, 31 déc. 1890 (*Bulletin de la Société d'agriculture de la Nièvre*, 1891 n° 2, p. 97); Trib. civ. de Verdun, 4 nov. 1890 (*Annales des Justices de paix*, 1891, p. 101); Orléans 2 janv. 1889; Trib. de Die, 6 déc. 1889); Trib. de com. de Verdun, 15 janv. 1891 (Sirey, 1891. 2. 241); Cass. 23 mars 1887 (D.P. 1888, 1. 28); Trib. de com. de Bordeaux, 21 juin 1888 (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1888, p. 265); Trib. de paix de Navarrenx, 30 janv. 1889 (*La Loi*, 2 août 1889).

dont elle s'occupe, au point de vue des vices qu'elle énumère dans la nomenclature.

Mais cette loi, qui est la règle, n'établit la garantie *légale* que dans le silence des parties. Celles-ci peuvent y déroger et stipuler une garantie plus ou moins étendue que la garantie légale.

Ce droit, déjà admis sous l'empire de la loi du 20 mai, est expressément reconnu par l'article 1er de la loi du 2 août, qui dispose que, *à défaut de conventions contraires*, cette loi sera seule applicable.

« En faisant de la déclaration de liberté absolue des conventions, sauf le cas de dol, un article spécial qui domine et commande toute la loi, la Commission a voulu mieux indiquer que la faculté laissée aux parties s'applique non seulement aux dispositions concernant la détermination des vices rédhibitoires, mais encore à toutes les autres dispositions de la loi, sans aucune exception. Le législateur ne stipule donc que pour suppléer au silence des parties ; quant elles ont parlé, leur volonté fait loi, sauf le cas de dol. »

Les parties peuvent donc étendre la garantie, l'appliquer à des défauts auxquels la loi ne reconnaît pas ce caractère rédhibitoire, ou même augmenter le délai pour réclamer. Elles peuvent stipuler que le vendeur garantira tel vice déterminé, telle qualité précise.

De même, le vendeur peut s'exonérer de la garantie, en tout ou en partie, à la condition, toutefois, d'être de bonne foi.

Dans ces conditions, les clauses conventionnelles demeurant sous l'empire du droit commun, sont régies par les articles 1641 et suivants du Code civil, d'où cette conséquence, comme nous le verrons plus loin, que les formalités et les délais prescrits par la loi du 2 août 1884, ne sont plus applicables et que la présomption légale d'antériorité du vice n'existe plus.

Les conventions doivent toujours être écrites, et, si on se contente d'une garantie verbale, il faut constamment se rappeler que, en matière civile, la preuve testimoniale n'est pas admise quand le prix de l'objet vendu dépasse la somme de 150 francs.

Non seulement les conventions doivent être écrites, mais si les parties veulent éviter une amende qui, d'après la loi du 2 juillet 1862, art. 22, s'élève à 50 francs (62 fr. 50, y compris

les décimes), elles sont tenues d'employer du papier timbré. Mais les conventions peuvent ne pas être *expresses* et être seulement *tacites*. Il en est ainsi quand, des circonstances de la cause, il résulte nécessairement que les parties ont entendu étendre la garantie légale.

La loi du 2 août 1884, on l'a vu, a supprimé tout vice rédhibitoire pour l'espèce bovine.

L'application de la loi est donc la règle ; mais les conventions, même tacites, peuvent y déroger selon les besoins et les volontés des parties.

Ainsi un bœuf est vendu sur le marché. La règle, c'est qu'il n'y a pas pour lui de vice rédhibitoire, et il en sera ainsi, quoi qu'on puisse dire au point de vue de l'équité.

L'exception, c'est que, par suite d'une convention, même tacite, le bœuf est destiné à être abattu immédiatement et livré à la boucherie. Dans ce cas, le droit commun lui étant applicable, il sera réputé atteint d'un vice rédhibitoire, si la viande saisie à l'inspection est reconnue impropre à l'usage auquel on la destine, c'est-à-dire à l'alimentation (1).

Le droit commun est encore applicable quand le vendeur a usé de manœuvres dolosives pour tromper l'acheteur.

L'article 1er de la loi du 2 août, en effet, réserve formellement à l'acheteur lésé une action en dommages-intérêts pour cause de dol. Mais c'est à lui d'établir par des faits *graves*, *précis* et *concluants*, les manœuvres dolosives, *positives* ou *négatives* qu'il reproche au vendeur.

Le délai pour intenter l'action est de trois ans, lorsque le dol constitue un délit au point de vue pénal. Il est de dix ans lorsqu'il y a dol sans délit, hypothèse assez difficile à concevoir, le dol constituant l'escroquerie.

Le projet de loi de 1868 déclarait la loi inapplicable à l'action en dommages-intérêts pour dol et *délit*. Le mot délit a été supprimé de la rédactiou définitive. Faut-il conclure de cette suppression que, désormais, il ne peut y avoir de demandes en dommages-intérêts en dehors des formes, des règles et des délais de la loi du 2 août 1884, dans les ventes d'animaux

(1) *Sic* : Trib. de com. de Lyon, 20 nov. 1884 ; Cass. 10 nov. 1885 (D. P. 85. 1. 396) ; Cass., 23 mars 1887 (D. P. 88. 1. 28) ; Trib. de Saint-Calais, 24 déc. 1886 (*Annales des Justices de paix* 87, p. 243) ; Trib. de com. de Bordeaux, 21 juin 1888 (*Recueil de médecine vétérinaire* 88, p. 625) ; Trib. de paix de Navarrenx, 30 janv. 1889 (journal *La Loi* du 2 août 1889) Orléans, 2 janv. 1889 (S. 91. 2. 241) ; Verdun, 15 janv. 1891 (S. 91, 2. 241).

domestiques, contenant une contravention aux lois sur la police sanitaire et ayant causé préjudice à l'acheteur? Évidemment non! Cette action en dommages-intérêts est régie par le droit commun et par conséquent n'est pas soumise aux règles strictes et aux délais brefs de la loi sur les vices rédhibitoires.

D'ailleurs, l'article 13 de la loi du 21 juillet 1881, en interdisant la vente ou la mise en vente d'animaux atteints ou soupçonnés d'être atteints de maladies contagieuses, met ces animaux *hors du commerce*. Si le vendeur est de bonne foi, il échappe à la répression pénale; mais il n'en a pas moins fait une chose interdite par la loi, et la conséquence, c'est que la vente est entachée de nullité (1).

3° PROCÉDURE DES ACTIONS RÉDHIBITOIRE ET EN RÉDUCTION DE PRIX. — DÉLAIS A OBSERVER PAR L'ACHETEUR. — La mise en règle comporte deux formalités indispensables, prescrites rigoureusement par la loi du 2 août 1884. La première, celle qui consiste à provoquer la nomination des experts et à faire constater le vice rédhibitoire allégué par l'acheteur, est régie par les articles 7 et 8 de la loi; la deuxième, celle qui est relative à la procédure proprement dite, à l'action introductive d'instance, est régie par les articles 5, 6 et 9 de la même loi.

Quel que soit le délai pour intenter l'action, l'acheteur doit aux termes de l'article 7 et *à peine d'être non recevable*, provoquer la nomination d'experts dans les délais de l'article 5, c'est-à-dire dans le délai de neuf jours francs, non compris le jour de la livraison, sauf dans le cas de fluxion périodique, où le délai est de trente jours.

Il est donc clairement expliqué que l'augmentation du délai, relativement à la distance, ne concerne nullement l'expertise qui doit, dans tous les cas, et à peine de déchéance, être provoquée dans les neuf ou trente jours (2).

Ces délais étant francs d'après l'article 5, il s'ensuit que la requête peut être utilement présentée au juge de paix le lendemain du neuvième ou du trentième jour, non compris le jour fixé pour la livraison, et le lendemain du dixième ou du

(1) *Sic* : Cass. 20 juillet 1892 (*Recueil de médecine vétérinaire* 15 septembre 1892).

(2) *Sic* : Trib. de Mortain, 30 janvier 1885; Caen 6 juin 1885 (D. P. 86.2.234).

trente et unième jour, si ce dixième ou ce trente et unième jour tombent un jour férié.

Par cela seul qu'il est constaté que l'acheteur a fait procéder à la nomination des experts en temps utile, il est *établi* que le vice rédhibitoire qui s'est manifesté dans le délai de la garantie existait au moment de la vente; il y a *présomption légale*, sauf preuve contraire, que ce vice est antérieur à la vente.

Mais il ne suffit pas à l'acheteur de provoquer l'expertise pour être en règle contre son vendeur; il lui faut, en même temps, dans les délais impartis pour l'exercice de l'action, soit citer le vendeur à l'expertise, soit introduire la demande devant le tribunal compétent (1).

C'est au moyen d'une requête adressée au juge de paix que l'acheteur provoque la nomination des experts. C'est l'ordonnance rendue par le juge à la suite de la requête qui commet ces experts.

La requête est présentée verbalement ou par écrit au juge de paix du canton où se trouve l'animal. Adressée à un juge de paix incompétent, elle ne serait pas valable.

Il est toujours bon d'indiquer dans la requête le vice rédhibitoire soupçonné, mais l'inobservation de cette règle n'est pas une cause de nullité (2).

Aussitôt que la requête lui est présentée, le juge de paix doit y répondre *immédiatement* et rendre une ordonnance expliquant clairement la mission de l'expert ou des experts, puisque cette mission est circonscrite par les termes mêmes de l'ordonnance.

Le juge de paix doit, dans son ordonnance, constater la date de la requête, constatation qui sert à bien établir que la nomination des experts a été provoquée dans les délais prescrits; mais cette ordonnance n'est pas nulle si elle ne contient pas mention de la date de la requête, quand il est établi par la

(1) *Sic* : sous l'empire de la loi du 20 mai : Cass., 10 juillet 1839 (D. A. Vices rédh., p. 111); Cass. 23 mars 1840 (D. A. Vices rédh., p. 112); Cass. 5 mai 1846 (D. P. 46.1.209); Cass., 17 mai 1847 (D. P. 47.1. 183); Cass 15 mai 1854 (P. P.54.1.241); Cass., 10 décembre 1855 (D. P. 56.1.59); Cass., 19 décembre 1860 (D. P. 61.1.24); Cass., 3 mai 1882 (D. P. 83.1.250); et sous l'empire de la loi du 2 août : Trib. de Villefranche 2 avril 1887 (D. P. 88.5.271).

(2) Trib. de Chartres, 23 mai 1860 (*Recueil de médecine vétérinaire* 1860 p. 961).

date même de l'ordonnance que la requête a été présentée en temps utile (1).

Le juge de paix doit nommer immédiatement un ou trois experts et, pour se conformer à l'esprit de la loi, prendre ces experts parmi les vétérinaires munis du diplôme décerné par les écoles vétérinaires de France.

Les experts sont tenus d'opérer dans le *plus bref délai*, injonction qui ne signifie pas qu'ils doivent achever, ni même commencer leurs opérations avant l'expiration du délai de garantie. Cette solution, admise sous l'empire de la loi du 20 mai (2), est vraie, *à fortiori*, sous l'empire de la loi nouvelle, le vendeur devant, d'une manière générale, être appelé à l'expertise.

Les experts procèdent à leur examen suivant les règles de l'art et en se conformant à celles de la procédure.

D'après la loi nouvelle, leur rôle se trouve considérablement agrandi, puisque, dans tous les cas, ils doivent s'entourer de tous *renseignements utiles*, c'est-à-dire entendre les personnes qui peuvent déposer devant eux de faits utiles à la découverte de la vérité.

L'expertise terminée, les experts doivent rendre compte de leur mission, c'est-à-dire procéder à la rédaction du procès-verbal. Ils ne dressent qu'un seul rapport, dans lequel ils indiquent leur avis, comme unanime, s'ils le partagent tous les trois. S'il y a un ou plusieurs avis dissidents, il doit en être fait mention.

A la fin de leur procès-verbal, les experts sont obligés, *et ce à peine de nullité*, d'affirmer par serment la sincérité de leurs opérations (3).

Le serment *préalable*, pas plus, d'ailleurs, que le serment *postérieur*, ne leur est donc plus imposé (4).

La taxe des experts est faite par le juge de paix qui les a commis, au bas du procès-verbal dont la minute est déposée entre les mains du demandeur.

L'expertise étant un moyen légal de constatation du vice

(1) Trib. de Valence, 19 novembre 1884 (*Gazette du Palais* 27 nov. 84).

(2) Rouen, 24 avril 1842 (D. A. Vices rédh., p. 104); Rouen, 27 mars 185[illegible] (D. A. Vices rédh., p. 113); Cass., 28 février 1860 (D. P. 60.1.114).

(3) Trib. de Semur, 2 juin 1887 (Journal *La Loi* 11-12 juillet 87); Trib. de Caen, 2 août 1887 (Gallier *loc. citato*, p. 109).

(4) Trib. de commerce de Caen, 12 novembre 1890.

rédhibitoire, jouit d'une autorité plus grande que tous les autres genres de preuve. Mais, si elle a été annulée pour vice de forme et n'a pu être ordonnée de nouveau qu'après l'expiration des délais prescrits par l'article 5, s'ensuit-il que le vendeur puisse opposer une fin de non recevoir? Évidemment non, puisqu'elle a été originairement demandée dans le délai par l'acheteur (1).

La loi de 1838 ne disait pas que le vendeur dût être appelé à l'expertise. L'article 8, paragraphe 1er de la loi du 2 août 1884, dispose, au contraire, « que le vendeur sera appelé à l'expertise, à moins qu'il n'en soit autrement ordonné par le juge de paix, à raison de l'urgence ou de l'éloignement ».

En règle générale donc, la loi a voulu organiser l'expertise contradictoire et, sauf dispense, cette formalité constitue une formalité substantielle.

C'est par une citation que le vendeur est appelé à l'expertise. Aux termes du paragraphe 2 de l'article 8, cette citation doit être donnée au vendeur dans les délais des articles 5 et 6, c'est-à-dire dans les délais de neuf ou trente jours, suivant les cas, augmentés, s'il y a lieu, à raison de la distance. Elle devra énoncer qu'il y sera procédé, « même en l'absence du vendeur ».

Mais, si l'acheteur doit se conformer, *à peine d'être non recevable*, au délai imparti par les articles 5 et 6 pour provoquer la nomination des experts et intenter l'action rédhibitoire, doit-il nécessairement, et dans les mêmes limites, c'est-à-dire sous peine de déchéance, appeler le vendeur à l'expertise? Certes non! mais il va de soi que, dans ce cas, la demande doit nécessairement être faite dans ces mêmes délais, sans quoi, seule, la formalité qui consiste à provoquer la nomination des experts serait remplie, d'où la nullité de l'action (2).

Quoi qu'il en soit, la citation à l'expertise doit toujours être donnée au vendeur de façon à lui permettre de pouvoir y assister (3).

Nous venons d'étudier la première partie de la mise en règle et nous avons vu que, la nomination des experts ayant été

(1) Rouen, 24 août 1842; Cass., 20 juillet 1843 (D. A. Vices rédh., p. 103).

(2) Trib. de Mortain, 30 janvier 1885; Caen, 6 juin 1885 (D. P. 86.2.234).

(3) Trib. de Mortain, 30 janvier 1885; Trib. de Valence, 19 novembre 1884 (*Gazette du Palais*), 27 nov. 84); Trib. de Domfront, 14 décembre 1887 (Gallier, *loc. citato*, p. 498).

provoquée dans les délais de l'article 5, l'action de l'acheteur est recevable.

Cette action, dans quel délai l'acheteur doit-il l'intenter?

A cette question, l'article 5 répond d'une façon formelle: « Le délai sera de neuf jours francs, non compris le jour fixé pour la livraison, excepté pour la fluxion périodique dans laquelle ce délai sera de trente jours, non compris le jour de la livraison ».

Quel est le point du délai? En principe, et aux termes de l'article 5, le délai commence à courir du lendemain du jour fixé pour la livraison. Par conséquent, si la livraison ne peut avoir lieu par la faute de l'acheteur, le délai n'en court pas moins du jour fixé par les parties. Si, au contraire, c'est le vendeur qui est en faute, le délai ne courra que du jour où il aura, par une mise en demeure, sommé l'acheteur de se livrer de l'animal vendu.

Si la vente a été faite sans que les parties aient fixé un jour pour la livraison, c'est de la livraison effective que court le délai; le vendeur peut toujours, d'ailleurs, pour faire courir les délais, faire des offres réelles, conformément à l'article 1264 du Code civil.

Dans les ventes à *l'essai*, le délai court seulement du jour où l'acheteur a déclaré agréer l'animal objet du marché.

Quand le délai finit-il? L'article 5 de la loi du 2 août énonçant formellement que les délais sont *francs*, il va de soi que l'exploit introductif d'instance peut être utilement signifié le dixième jour ou le trente et unième, non compris le jour fixé pour la livraison. C'était, d'ailleurs, la solution admise sous l'empire de la loi de 1838 (1).

Dans le cas où l'expiration du délai, tel qu'il est calculé par cette jurisprudence, tombe un jour férié, l'acheteur peut-il utilement donner l'assignation le lendemain?

Aux termes de l'article 1033, *in fine* du Code de procédure civile (loi du 3 mai 1862), le délai est de plein droit prorogé au lendemain.

Par conséquent, il faut décider que, si le dixième ou le trentième jour est un dimanche ou un jour de fête légale

(1) Cass., 24 janvier 1849 (D. P. 49.1.144); Caen, 3 mai 1859 (D. P. 59.1.227); Rouen, 27 mars 1858 (Sirey 59.2.337); Cass., 10 novembre 1862 (D. P. 62.1. 487); Cass. 6 mars 1867 (D. P. 67.1.114); Trib. de la Seine, 18 juillet 1877; Trib. de Montfort, 27 mai 1879 (D. P. 79.3.63).

(Ascension, Assomption, La Toussaint, Noël, 1[er] janvier, lundis de Pâques et de la Pentecôte, Fête nationale du 14 juillet), la requête sera utilement présentée et l'assignation sera valable le onzième et le trente et unième jour.

Aux termes de l'article 6, « si la livraison de l'animal a été effectuée hors du lieu du domicile du vendeur ou si, après la livraison, et dans les délais de l'article 5, l'animal a été conduit hors du domicile du vendeur, le délai pour intenter l'action sera augmenté à raison de la distance, suivant les règles de la procédure civile ».

Ce délai complémentaire, qui a reçu le nom de *délai de distance*, est actuellement déterminé par l'article 1033 du Code de procédure civile, modifié par la loi du 3 mai 1862. L'augmentation est de un jour par cinq myriamètres de distance, mais lés fractions de moins de quatre myriamètres ne sont pas comptées.

La distance à considérer est celle qui existe entre le domicile du vendeur et le lieu où l'animal se trouve au moment où l'action est intentée (1).

Cette distance doit toujours être calculée en prenant pour base, non une ligne droite tracée à vol d'oiseau, mais le parcours le plus direct entre les deux localités (2).

Les délais que nous venons d'examiner sont ceux dans lesquels, aux termes de l'article 8, paragraphe 4, doit être assigné le vendeur qui n'a pas été appelé à l'expertise.

Si, au contraire, le vendeur a été appelé à l'expertise, une disposition exceptionnelle de l'article 8, paragraphe 3, autorise l'acheteur à ne signifier la demande que dans les trois jours, à compter de la clôture du procès-verbal dont copie sera signifiée en tête de l'exploit.

Le procès-verbal est clos quand il est daté et signé par l'expert; la date du procès-verbal est donc celle qui sert de point de départ dans la supputation du délai.

Le délai de trois jours donné à l'acheteur pour introduire la demande *n'est pas franc;* mais le jour de la clôture du procès-verbal n'est pas compris dans le délai; cela résulte de la formule employée qui est exclusive du *dies à quo* (3).

(1) Cass., 13 janvier 1845 (D. P. 45.1.89); Rouen, 13 janvier 1886(*Recueil des arrêts de Caen et Rouen* 84.R.217).

(2) Nîmes 4 février 1866 (Sirey 66.2.252).

(3) Cass., 20 janvier 1863 (D. P. 63.1.12); Cass., 4 décembre 1865 (D. P. 6.1.106).

La demande devra donc être signifiée dans les trois jours, non compris le jour de la clôture du procès-verbal, sans que cette signification puisse avoir lieu valablement le lendemain du troisième jour, à moins, toutefois, que ce troisième jour ne tombe un jour férié, auquel cas la demande pourrait être signifiée utilement le lendemain.

Ce délai de trois jours est susceptible d'être augmenté à raison de la distance (1).

Il est prescrit à peine de nullité et la demande est rejetée comme tardive, si elle a lieu après son expiration (2).

Le paragraphe 3 de l'article 8 prescrit de signifier au vendeur la copie du procès-verbal en tête de l'assignation; mais le défaut de signification ne saurait, à lui seul, alors que cette omission a été réparée par une signification faite en cours d'instance, entraîner la nullité de la procédure (3).

4° De l'action récursoire. — Il arrive fréquemment qu'un animal est revendu une ou plusieurs fois pendant les délais fixés par l'article 5.

Dans ce cas, s'il suffit que le dernier acheteur provoque, dans le délai de neuf ou trente jours, la nomination d'experts(4), il est indispensable que les recours successifs d'acheteur à vendeur soient exercés dans les délais impartis par les articles 5 et 6.

La loi, en effet, ne distinguant pas entre l'action principale et l'action récursoire, l'une comme l'autre doivent donc être intentées dans le délai de garantie (5).

Dans le cas de ventes successives, si la loi n'impose pas au premier acheteur l'obligation de reporter au premier vendeur la citation à l'expertise qui lui est donnée, à lui, premier acheteur, par le second acquéreur, et si cette omission ne constitue pas une déchéance absolue de son recours en ga-

(1) *Sic* : Nancy, 21 janvier 1890 (*Le Droit*, 8 fév. 90 ; D. P. 90.2.214). *Contrà*, Trib. de Caen, 4 décembre 1888 (Gallier, *loc. citato*, p. 508).

(2) Trib. de Soissons, 26 janvier 1887 (*Presse vétérinaire*, 87, p. 183).

(3) Trib. de Valence, 19 novembre 1884 (*Gazette du Palais* 27 nov. 84).

(4) Caen 1er juillet 1889 (*La Loi*, 20 juillet 89); Cass. 18 novembre 1891 (*Gazette des Tribunaux*, 19 nov. 91).

(5) *Sic* : Trib. de la Seine, 21 février 1860 (D. A. Vices rédh., p. 107); Trib. de Montmédy, 12 novembre 1868 (Gallier, *loc. cit.* p. 350); *Contrà*. Trib. de la Seine 27 juillet 1856 (*Gazette des Tribunaux*, 28 et 29 juillet 56); Trib. de Dunkerque 11 février 1881 (*Presse vétérinaire*, nov. 83, p. 64).

rantie, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une question de fait à apprécier par les tribunaux (1).

5° De la compétence. — La demande, aux termes de l'article 9, est portée devant les tribunaux compétents, suivant les règles ordinaires du droit.

Il en résulte les conséquences suivantes : si le vendeur est commerçant, la juridiction est déterminée conformément à l'article 420 du Code de procédure civile, et le demandeur peut assigner, à son choix, le vendeur, soit devant le tribunal du domicile de ce dernier, soit devant celui dans l'arrondissement duquel la vente ou la livraison ont été faites, soit devant celui dans l'arrondissement duquel le paiement devait être effectué. Si le vendeur n'est pas commerçant, la vente est purement civile et le vendeur doit être assigné, soit devant le juge de paix de son domicile, soit devant le tribunal civil de ce même domicile.

Mais, de même qu'un vendeur non commerçant, qui fait acte de commerce, en vendant le cheval qu'il avait acheté pour revendre, est justiciable du tribunal de commerce, de même, un commerçant n'est justiciable de ce même tribunal que lorsque l'acte à raison duquel il est poursuivi a pour objet direct le commerce.

Lorsque la vente, commerciale à l'égard du vendeur, est civile quant à l'acheteur, ce dernier peut actionner, à son choix, le défendeur devant le tribunal civil ou devant le tribunal de commerce.

Mais, dans le cas contraire, l'action ne peut être portée que devant la juridiction civile, du moment, bien entendu, que le vendeur n'a pas fait acte de commerce.

Si, d'une manière générale, la demande en garantie amène le vendeur primitif devant le tribunal où la demande originaire est pendante, le vendeur contre lequel est formée une action rédhibitoire ne peut, cependant, appeler son garant devant le tribunal saisi de la demande principale, si ce tribunal est d'une juridiction autre que celle à laquelle ce garant est soumis (2).

(1) *Sic*: Paris, 5 mai 1837 (D. P. 38.2.109); Limoges 21 juin 1845 (D. P., 46.4.84); Paris, 12 décembre 1857 (D. A. Vices rédh., p. 85); Paris, 9 novembre 1886 (*La Loi*, 2 mars 87).

(2) Trib. d'Aurillac, 6 février 1889 (*Recueil de médecine vétérinaire* 15 avril 89, p. 274).

Si l'action récursoire ne peut changer l'ordre des juridictions, elle peut distraire le vendeur de ses juges naturels en l'obligeant à comparaître devant le tribunal du domicile de l'acheteur. De là ces fraudes si fréquentes dans le commerce des animaux; de là ces *ventes simulées*, auxquelles ont recours des acheteurs de mauvaise foi pour amener les vendeurs à composition, *ventes simulées* que tolère la loi, à moins « qu'il ne paraisse par écrit ou par l'évidence des faits que la demande originaire n'a été formée que pour les traduire (ceux qui sont assignés) hors de leur tribunal ». (Art. 181, C. proc. civ.)

6° Fins de non-recevoir contre l'action en garantie. — Les fins de non-recevoir qui peuvent être opposées à l'action en garantie sont nombreuses.

L'acheteur ne peut exercer un recours contre son vendeur : 1° s'il a renoncé à ce recours par une convention de non garantie ou même si, au moment de la vente, il a eu connaissance des défauts de la chose vendue (1).

2° Si le prix, en cas de vente, ou la valeur, en cas d'échange, ne dépasse pas 100 francs. (Art. 4 de la loi du 2 août.)

3° Si l'animal a péri par cas fortuit *sans mise en règle préalable*.

4° Si, depuis la livraison, relativement à la morve, au farcin et à la clavelée, l'animal a été mis en contact avec des animaux atteints de ces maladies.

5° Si, depuis la livraison, l'animal atteint d'un vice rédhibitoire a été détérioré gravement par la faute de l'acheteur ou modifié considérablement (2).

6° Si l'expertise n'a pas été provoquée dans les délais de l'article 5 et l'action intentée dans les délais des articles 5 et 6.

7° Si le vendeur, apportant la *preuve contraire*, détruisait la *présomption légale* d'antériorité du vice.

8° Dans les ventes par autorité de justice.

7° De la résolution de la vente et de ses effets. — La résolution de la vente impose des obligations aux deux parties.

(1) Cass. 11 novembre 1890 (*Le Droit*, 20 nov. 90).

(2) Trib. de paix de Bagnères, 18 mai 1867 (D. P. 68.3.63); Trib. de Domfront 11 novembre 1891 ; Paris, 26 mars 1891 (*Répertoire de police sanitaire* 91, p. 313).

Le vendeur doit reprendre l'animal vendu, en restituer le prix et rembourser tous les frais occasionnés par la vente : frais de voyage, de nourriture de l'acheteur ; frais de courtage s'il s'est servi d'un intermédiaire pour faire son acquisition ; prix du transport de l'animal, ses frais de nourriture ; honoraires du vétérinaire pour consultation d'achat ; frais de fourrière, d'expertise, de procédure, etc.

De son côté, l'acheteur est tenu de rendre l'animal vendu dans l'état où il lui a été livré et accompagné de son augment. Si cet animal est mort *sans sa faute*, par cas fortuit ou par les effets d'un vice rédhibitoire, il n'est obligé qu'à restituer la peau. S'il est détérioré également sans sa faute, il ne doit au vendeur aucun dédommagement.

Il en serait différemment si la détérioration était grave et du fait du vendeur.

La résolution de la vente a encore d'autres conséquences :

1° Si la chose infectée est le principal objet de la vente, l'action rédhibitoire s'étend à tous ses accessoires. (Paris, 13 mai 1814.)

2° Si c'est seulement un des accessoires qui se trouve vicié, la rédhibition ne s'exerce pas sur l'objet principal.

3° Si les choses vendues forment un tout tel que l'une n'aurait pas été vendue sans les autres, le vice rédhibitoire de l'une entraîne la rédhibition de la totalité. (Cass. 29 mai 1865 ; D. P. 65.1.362.)

4° Lorsque des animaux sont vendus pour un prix fixé en bloc, les stipulations de la vente les visant, d'ailleurs, indivisément, si l'un d'eux est atteint d'un vice rédhibitoire, le contrat doit être résilié pour le tout. (Paris, 15 janvier 1890 ; *Le Droit*, 17-18 février 1890.)

ALFRED GALLIER.

VIRUS. — On a donné le nom de virus, d'abord à des humeurs de l'organisme animal ayant la propriété de transmettre par leur inoculation la maladie dont était atteint le sujet sur lequel ces humeurs avaient été prises. Celles-ci étaient qualifiées de virulentes. La lymphe des pustules varioliques ou vaccinales, la sérosité des poumons péripneumoniques, étaient les principaux des virus ainsi compris. Par la force de l'habitude ils sont encore le plus souvent appelés virus variolique ou claveleux, virus vaccin, virus péripneumonique.

Plus tard, voulant préciser davantage et appliquer la notion à toutes les humeurs virulentes ou capables de transmettre les maladies considérées comme spécifiques, on a imaginé d'attribuer la virulence de ces humeurs, lymphe, mucus nasal, sérosité, sang ou salive, à la présence d'un agent hypothétique, appelé lui-même virus, et dont la propriété aurait été due à une modification inconnue subie par l'un quelconque des principes immédiats faisant partie de l'humeur. On faisait alors jouer, pour la formation et l'action des virus, un rôle important à la catalyse de Berzélius. On n'en connaissait point les caractères physiques, la modification subie par la substance organique étant supposée isomérique. L'existence du virus ne se pouvait révéler que par ses effets. Ceux-ci étaient admis comme indépendants de la quantité du virus. Cette quantité fût-elle infinitésimale, les effets en devaient être toujours les mêmes, en raison de la spécificité de l'argent.

Pour expliquer les modes de transmission des maladies on distinguait deux sortes de virus. Les uns étaient qualifiés de fixes, les autres de volatils. Les premiers ne se transmettaient que par contact ou par inoculation. Ils caractérisaient les maladies contagieuses proprement dites, ou inoculables. Les seconds pouvaient se transmettre à distance et ils engendraient les maladies infectieuses. On distinguait alors ainsi la contagion de l'infection.

Aujourd'hui toutes ces anciennes notions ont disparu de la science, bien que le langage conserve encore, à tort sans doute, plusieurs des termes qui les exprimaient. Il est généralement reconnu que les états pathologiques transmissibles, qualifiés sans distinction d'infectieux, doivent être attribués à l'introduction dans l'organisme d'êtres microscopiques appelés microbes, d'où l'épithète de microbiennes appliquée aux anciennes maladies virulentes ou contagieuses. Le microbe caractéristique est loin encore d'avoir été mis en évidence dans toutes ces maladies. On ne connaît pas notamment ceux de la rage, de la péripneumonie contagieuse, de la variole, de la vaccine. Mais les microbiologistes ne doutent pas que leur ignorance sur ces points doive être uniquement attribuée à l'imperfection actuelle de la technique microscopique ou des autres procédés d'investigation dont ils disposent. De ce que les divers microbes dont il s'agit n'ont pas pu encore être découverts, ils ne s'ensuit pas nécessairement qu'ils n'existent point. Et il faut reconnaître que les faits acquis à l'égard des autres

états pathologiques de même ordre autorisent leur conclusion.

De tout cela il résulte que dans l'état actuel de la science, il convient de laisser dans l'oubli non seulement l'idée mais encore le terme de virus, qui ne répondent plus à la réalité. L'idée était un pur concept métaphysique ne pouvant plus avoir cours dans la science expérimentale. Le terme, appliqué à la nouvelle notion, à la notion de microbe ou d'être figuré et vivant, ne servirait qu'à entretenir la confusion. Entre cette nouvelle notion et l'ancienne il n'y a qu'un point commun, qui est celui de la faculté de transmission de l'organisme malade à l'organisme sain. Pour exprimer le fait de cette transmissoin il n'est ni plus difficile ni plus long d'employer le nom d'un microbe plutôt que celui d'un prétendu virus charbonneux, morveux, péripneumonique ou varioleux.

VOILE DU PALAIS —.Cloison musculo-membraneuse placée entre la bouche et le pharynx, le voile du palais, fortement incliné de haut en bas et d'avant en arrière, est fixé supérieurement à l'arcade palatine, latéralement à la base de la langue par les piliers postérieurs de cet organe, tandis qu'inférieurement il présente un bord libre, concave, mobile, et plus ou moins développé suivant les animaux. Ainsi, chez les équidés, ce bord est comme à cheval sur la base de la langue et il ferme hermétiquement le fond de la bouche, tandis que chez les bovidés, les ovidés, les suidés et les canidés, il est beaucoup moins étendu.

La *face antérieure* du voile du palais constitue le fond de la cavité buccale; la *face postérieure* limite le pharynx en avant; les extrémités, droite et gauche, du bord *inférieur* ou *postérieur* se prolongent chacune par un repli de la muqueuse sur les côtés de la glotte et même « jusqu'à l'infundibulum œsophagien, au-dessus duquel on les voit se réunir en arcade. On appelle ces prolongements les *piliers postérieurs du voile du palais*, par opposition aux deux replis muqueux de la base de la langue qui constituent, par rapport au voile, de véritables *piliers antérieurs*.

« Ce bord postérieur concourt à circonscrire ce que l'on appelle l'*isthme du gosier*, isthme qui est constamment fermé chez les solipèdes en raison du grand développement du voile et qui se dilate seulement pour livrer passage aux substances alimentaires lorsqu'elles se rendent dans le pharynx. Alors l'isthme du gosier n'est pas une simple ouverture, c'est un

conduit qui a pour paroi inférieure la base de la langue jusqu'à l'épiglotte, pour paroi supérieure la face antérieure du voile palatin et pour parois latérales les piliers postérieurs de ce dernier. » (Chauveau et Arloing.)

Considéré au point de vue de sa structure, le voile du palais se compose de deux membranes muqueuses entre lesquelles se trouve une aponévrose, sorte de lame fibreuse, formant, pour ainsi dire, la charpente du voile, des muscles, des vaisseaux et des nerfs.

C'est ainsi que la face antérieure de cet organe est tapissée par la muqueuse buccale et la face postérieure, par la pituitaire.

Sous la muqueuse buccale, entre cette membrane et la lame fibreuse, se trouve une épaisse couche glanduleuse constituée par des granulations dont les orifices débouchent sur la face antérieure du voile du palais et dont le contenu, formé par un fluide visqueux, favorise le glissement du bol alimentaire et son passage dans le pharynx et l'œsophage.

Cette couche glanduleuse ne doit pas être confondue avec l'*amygdale*, c'est-à-dire un organe pair, d'apparence glanduleuse, situé dans la *cavité amygdalienne*. (voy. LANGUE, t. XI. p. 460.)

Les muscles du voile palatin sont pairs, et au nombre de quatre, savoir : le pharyngo-staphylien et le palato-staphylin, qui sont situés dans l'épaisseur même du voile du palais, puis les péristaphylins externe et interne qui s'insèrent sur cet organe seulement par leur partie terminale.

Le muscle appelé *pharyngo-staphylin* par MM. Chauveau et Arloing est désigné sous le nom de *staphylin commun* par Ley, de *staphylin* par Gurlt. Il fait suite à la lame fibreuse du voile, qui est attachée à l'arcade palatine, et se continue en arrière, sous la muqueuse du pharynx et sous les muscles hyo-pharyngien et thyro-pharyngien, jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde où il s'insère. « Ce muscle tend le voile et rapproche son bord libre de l'infundibulum œsophagien pendant la déglutition pharyngienne. » (Chauveau et Arloing.)

Le *palato-staphylin* prend son origine « non pas au palatin mais à l'aponévrose staphyline. Quelquefois, surtout dans l'âne et le mulet, les fibres charnues de ce muscle s'insèrent directement sur l'arcade palatine en s'insinuant plus ou moins sous la couche glanduleuse (Chauveau et Arloing.) Ce muscle s'étend de l'arcade palatine au bord libre du voile. En

se contractant il raccourcit cet organe et dilate ainsi l'isthme du gosier.

Le *péristaphylin externe* (*stylo-staphylin* de Gurlt) prend son origine à l'apophyse styloïde du temporal, se dirige obliquement en avant et en bas, glisse sur la trochlée ptérygoïdienne et se termine sur l'aponévrose du voile avec laquelle il se confond. C'est un tenseur et un abaisseur de cette aponévrose.

Le *péristaphylin interne* (*stylo-staphylin* de Gurlt, partie du *stylo-staphylin* de Rigot), naît en commun avec le muscle précédent, à l'apophyse styloïde du temporal, passe entre le péristaphylin externe et la trompe d'Eustache et s'insère inférieurement sur le voile, par des fibres charnues. Il a pour usage de relever le voile.

« Le sang est apporté au voile palatin par l'artère pharyngienne et la staphyline.

«Les filets nerveux que reçoit cette cloison émanent de la cinquième paire encéphalique (branche maxillaire) et du ganglion de Meckel; ils constituent le *nerf staphylin* ou *palatin postérieur*. La branche maxillaire supérieure est exclusivement sensitive et pourtant le nerf staphylin est destiné à des parties tégumentaires ou glandulaires et à des organes contractiles. Comment ce nerf staphylin peut-il remplir cette double destination? C'est en recevant des filets du ganglion de Meckel, ganglion qui possède lui-même des fibres motrices provenant du facial. » (Chauveau et Arloing).

Différences. Chez les bovidés, les ovidés, les suidés et les canidés, la cloison staphyline est moins étendue que chez les équidés, de telle sorte que ces animaux peuvent respirer par la bouche; en outre les muscles élévateurs du voile du palais sont plus développés, attendu que, pendant la rumination ou le vomissement, cette valvule ne s'élève que par la contraction de ces muscles.

Le voile du palais présente chez le *dromadaire* une disposition particulière : « il est très développé, et le détroit qui fait communiquer la bouche avec le pharynx est resserré et très allongé. Les piliers antérieurs remontent haut sur la face correspondante de l'organe. Cette même face présente un appendice pyramidal, mou, flasque, à surface granuleuse, très mobile et dont la base est dirigée en avant. De chaque côté de son sommet, cet appendice offre deux prolongements qui se recourbent en dehors en laissant au-

dessous d'eux un petit sinus ou diverticulum ; sur les bords existent des glandules en grappes, qui soulèvent irrégulièrement la muqueuse antérieure. Celle-ci est d'une couleur foncée comme les joues et le palais. » (Chauveau et Arloing).

Fonctions. Le voile du palais remplit un rôle important dans le premier temps de la déglutition. C'est une sorte de soupape qui se relève au moment du passage du bol alimentaire ou des boissons, de la bouche dans l'arrière-bouche et qui, lorsque le repas de l'animal est terminé, s'abaisse de manière à clore plus ou moins complètement la bouche. Ainsi on a vu ci-dessus que, chez les équidés, le bord postérieur du voile du palais est comme à cheval sur la base de la langue et qu'il embrasse très étroitement la base de l'épiglotte, de telle sorte que ces animaux ne respirent pas par la bouche, tandis que chez les autres animaux, le voile palatin ne formant pas une cloison complète, l'air peut pénétrer non seulement par les cavités nasales, mais encore par la bouche. Il faut remarquer encore que chez les Equidés, lorsque le bol alimentaire, ou la gorgée liquide ont franchi l'isthme du gosier, et qu'ils ne peuvent descendre dans l'œsophage, ou bien lorsque l'animal vomit, les matières alimentaires, solides ou liquides, sont rejetées par les cavités nasales, en raison du grand développement de la soupape palatine qui ferme hermétiquement la bouche. C'est ainsi que, dans le cas d'angine pharyngée ou pharyngo-laryngée, d'œsophagite, d'engouement ou d'obstruction de l'œsophage, d'indigestion stomacale avec vomissement à l'extérieur, les matières alimentaires, les boissons *reviennent* par les cavités nasales et ce symptôme présente une grande importance.

Maladies. — Le voile du palais peut être le siège de lésions inflammatoires, par continuité de tissu, dans les cas de stomatite et d'angine pharyngée notamment. Ces lésions se traduisent par une certaine difficulté de la déglutition accusée par le rejet des boissons et de parcelles alimentaires par les naseaux. Leur traitement n'est autre que celui de la stomatite et de l'angine.

Parfois, les amygdales, le voile du palais, sont envahis par des lésions tuberculeuses sous forme de granulations ou d'ulcérations : nous en avons observé quelques cas dans la tuberculose expérimentale du porc.

M. le professeur Mathis nous a communiqué un cas très remarquable de perforation du voile du palais, chez un cheval placé dans le service de feu Saint-Cyr, en 1884. Nous transcrivons ci-dessous la note que notre collègue a bien voulu nous remettre sur ce cas intéressant et rare.

« Au premier abord, le cheval qui avait cette lésion ne paraissait point malade. Après quelques instants d'observation, on voyait apparaître un jetage muqueux, inodore, légèrement spumeux, grisâtre, à la narine gauche, puis peu après à la narine droite où il restait toujours modéré, tandis qu'il devenait parfois très marqué à la première. Il y avait à peine un peu d'engorgement des ganglions de l'auge à gauche, et rien à droite. L'exercice accentuait le jetage ; il n'y avait pas de cornage.

« L'inspection de la bouche et des cavités nasales, l'exploration des sinus, de la région parotidienne et des poches gutturales, ainsi que de la trachée et des poumons donnaient un résultat négatif. C'est pendant la déglutition que des symptômes importants apparaissaient : d'une part les boissons revenaient par le nez, d'autre part les aliments se mélangeaient au jetage. La déglutition cependant ne paraissait pas être bien gênée, à peine un peu d'hésitation lors du passage du bol dans l'isthme du gosier. Les symptômes dominants étaient donc ceux de l'angine pharyngée aiguë, cependant il n'y avait pas de fièvre, pas d'engorgement de la région, pas de douleur, pas de congestion de la muqueuse buccale. Soupçonnant que les poches gutturales pouvaient être le siège du mal bien que rien au dehors ne l'indiquât, le professeur Saint-Cyr pratiqua l'hyovertébrotomie des deux côtés, mais il trouva les deux poches saines et vides. Un jour, sur les conseils de mon vénéré maître, j'explorai avec un miroir le fond de la bouche en y projetant un rayon de soleil, alors je vis que le voile du palais était perforé vers son bord d'attache et à gauche sur une étendue permettant d'y passer facilement le doigt. Des examens ultérieurs nous permirent de reconnaître que cette ouverture devait être due à une tumeur, car les bords en étaient irréguliers et la perte de substance envahissait la face antérieure du voile sous forme de petits sinus ou de sillons qui laissaient entre eux des intervalles sains, tout au moins non ulcérés et dont l'épithélium paraissait beaucoup épaissi.

« Le cheval fut abattu. A l'autopsie, les lésions du voile palatin se montrèrent du côté de la bouche, telles que je viens de les décrire. Du côté du pharynx, de semblables lésions existaient ; en outre, le voile était considérablement épaissi, principalement au niveau de la perforation, il avait bien l'épaisseur d'un doigt et sa souplesse était en grande partie abolie. Quant à la tumeur, que l'examen microscopique m'a montré être un épithélioma lobulé, elle s'était

propagée au maxillaire supérieur droit et avait envahi une partie des sinus du même côté, lesquels d'ailleurs ne contenaient ni pus, ni mucosités » (1).

Anomalies. — Elles paraissent rares chez nos animaux, et l'on doit à M. Morot, de Troyes, la connaissance de deux cas très remarquables de ***fissure complète de la voûte palatine et d'absence du voile du palais***, observés chez deux jeunes veaux.

Chez l'un de ces animaux, la déglutition était très incomplète : il rejetait par les naseaux la plus grande partie du lait ingéré, à tel point qu'il n'en « déglutissait pas plus de trois à quatre litres par jour ». Quand il « fut égorgé à l'abattoir de Troyes à l'âge de cinq semaines, il s'était peu développé et n'avait pas pris d'embonpoint ».

Chez l'autre sujet, la déglutition était moins imparfaite. Ainsi pendant la première semaine qui a suivi sa naissance, ce veau « ne buvait que deux litres de lait par jour... une partie de ce liquide sortait par les narines, tantôt goutte à goutte, tantôt en nappe. La première semaine, le veau ne buvait que deux litres de lait par jour, en trois fois. La deuxième semaine, il buvait, chaque jour, huit litres de lait. Cette quantité s'éleva progressivement pour aller jusqu'à seize litres à la fin de la cinquième semaine » (2).

Chez ces deux animaux, le voile du palais faisait défaut et il existait une fissure longitudinale de toute la voûte palatine, divisant complètement cette région, de telle sorte que la bouche, les fosses nasales et le pharynx étaient confondus en une seule cavité ; on voyait en même temps les molaires, la langue, les cornets et la cloison nasale.

F. PEUCH.

VOLVULUS. — L'expression de volvulus doit être réservée pour désigner une variété d'occlusion intestinale essentiellement caractérisée par la torsion d'une portion de l'intestin grêle ou du gros intestin. Cet accident ne se produit pas toujours de la même manière : tantôt l'anse intestinale qui se déplace pour venir se fixer en position anormale et réalise l'occlusion se tord une ou plusieurs fois sur elle-même autour d'un axe vertical formé par le mésentère ; tantôt elle

(1) A. MATHIS. Note inédite.

(2) Bulletin et mémoires de la Société centrale de médecine vétérinaire. Séance du 23 décembre 1886, p. 708.

s'enroule autour d'un groupe d'autres anses intestinales ; tantôt, enfin, une portion de l'intestin éprouve un mouvement de révolution sur son axe longitunal et demeure fixée dans cette situation anormale, une torsade existant à chacune de ses extrémités.

Le volvulus est incontestablement une affection assez fréquente chez les animaux herbivores, pourvus d'un intestin grêle fort long et de volumineux diverticulums dans lesquels s'accumulent les aliments et les boissons. Mais on a relaté sous ce titre des cas d'obstruction intestinale qui doivent en être séparés, en raison du mécanisme spécial de leur production : tels, par exemple, certaines lésions internes et les étranglements réalisés par des anneaux fibreux consécutifs à une déchirure du mésentère, par l'épiploon ou une lame épiploïque, par des brides péritonéales, par le pédicule des néoplasies qui, développées en dehors du péritoine, refoulent cette séreuse et deviennent mobiles, flottantes dans la cavité abdominale. Toutes ces variétés de l'occlusion intestinale et l'invagination s'accusent par des troubles à peu près semblables ; elles donnent lieu à un ensemble de symptômes dont les variations dépendent presque exclusivement du degré de l'occlusion, et le diagnostic différentiel en est souvent impossible. Aussi, eût-il été préférable, pour éviter d'inutiles redites, de les envisager en bloc sous le titre *Occlusion intestinale*. Le Pr Peuch ayant fait une étude très complète de l'occlusion produite par l'invagination, et des considérations relatives à l'étranglement et à la mortification de l'intestin se trouvant déjà exposées dans plusieurs articles de ce dictionnaire, nous nous bornerons ici à exposer sommairement ce qui appartient en propre au volvulus.

Étiologie. — Signalé dans toutes les espèces animales, le volvulus est particulièrement commun chez les solipèdes. C'est sur les chevaux qu'on le rencontre le plus ordinairement, avec une fréquence inégale toutefois, dépendant surtout du service auquel sont utilisés ces animaux. Tandis qu'il est relativement rare sur les chevaux de luxe et sur tous les sujets employés à des travaux peu fatigants, il est commun chez ceux qui sont journellement astreints à une besogne pénible et reçoivent une alimentation intensive. Il est plus fréquent pendant la saison chaude qu'en hiver. Palat, qui en a recueilli 79 cas en six ans à la Compagnie des Omnibus de

Paris, en a observé 58 d'avril à octobre et 21 de novembre mars. Bien que l'effectif des chevaux entiers fût inférieur à celui des juments etdes hongres réunis, 35 fois l'accident a été constaté sur des chevaux entiers,23 fois sur des juments et 11 fois sur des hongres.

Les conditions qui déterminent les déviations, l'enroulement ou les nœuds de l'intestin sont multiples, et la pathogénie de ces accidents est encore obscure. Comme causes principales, il faut mentionner: la plénitude ou la distension par des matières alimentaires de quelques portions de l'intestin, certains mouvements brusques auxquels se livrent les animaux, une activité anormale des contractions des plans charnus de l'intestin.

Dans nombre de cas, le volvulus se produit par le fait de l'inégalité de poids du contenu solide ou liquide de portions contiguës de l'intestin ; il s'opère suivant les lois de la pesanteur : une anse intestinale lourde, pleine, distendue et occupant une situation relativement élevée dans la cavité abdominale, glisse, se renverse à un moment donné, et vient se placer en position déclive, pliée ou tordue en un certain point. Cette déviation est favorisée par les déplacements brusques qu'exécutent les animaux, surtout par les mouvements violents auxquels ils se livrent lorsque, en proie à des douleurs abdominales, ils se laissent tomber sur le sol ou se roulent avec persistance. Beaucoup de volvulus trouvés à l'autopsie de chevaux morts de coliques sont certainement *secondaires* et dus à l'extrême agitation causée par les douleurs intestinales. C'est ainsi que chez les sujets qui succombent à l'indigestion par surcharge du gros côlon, il n'est pas rare de trouver une torsion de l'anse pelvienne de cet organe, torsion produite par la rotation sur elle-même de cette anse dépourvue d'adhérences et qui s'effectue, comme celle de la matrice gravide, sous l'influence des mouvements brusques et violents de roulement que l'animal imprime à son corps. Les processus thrombo-emboliques, les contractions péristaltiques fréquentes et énergiques qui accompagnent certaines coliques, peuvent aussi occasionner des changements de rapports de l'intestin (Friedberger et Fröhner). Il est très rare que la torsion se produise lorsque les réservoirs intestinaux sont en état de vacuité ou ne renferment qu'une quantité modérée d'aliments. On ne l'a guère observée comme conséquence des réactions provoquées par l'assujettissement,en position décu-

bitale, d'animaux à jeun. La hernie inguinale est plus à craindre en pareille circonstance.

Dans quelques observations, le volvulus paraît avoir été déterminé par l'ingestion de boissons froides, de fourrages nouveaux, d'aliments indigestes ou avariés. Divers auteurs ont aussi incriminé l'action brusque du froid sur la peau.

Anatomie et physiologie pathologiques. — On ne rencontre pas le volvulus avec une fréquence égale sur les diverses portions de l'intestin. Il a pour siége habituel celles de ces portions qui sont libres d'adhérences ou qui jouissent d'une grande mobilité. Celui du gros côlon est le plus commun ; viennent ensuite ceux de l'intestin grêle, du cæcum, du petit côlon et du rectum. Les volvulus de l'intestin grêle existent presque toujours sur le jéjunum ; ceux du duodénum et de l'iléon sont extrêmement rares. Assez souvent, le cæcum participe à la torsion du gros côlon.

Toutes les statistiques publiées témoignent que les changements de rapports du côlon sont beaucoup plus communs que ceux de l'intestin grêle. Palat a trouvé les premiers quatre fois plus fréquents que les autres. Dans les 69 observations recueillies par Schutze, 56 sont relatives au volvulus du côlon et 13 à celui de l'intestin grêle. A l'école de Vienne, sur un total de 618 cas de coliques mortelles, ce dernier accident aurait été constaté 166 fois (27 0/0). Les volvulus du cæcum, du petit côlon et du rectum sont beaucoup plus rares. Quant aux changements de rapports de l'estomac, ils sont exceptionnels.

Dans le volvulus du gros côlon, généralement celui-ci a effectué un mouvement de rotation plus ou moins complet à gauche ou à droite. On a recueilli quelques rares faits de torsion double de la courbure pelvienne. Goubaux, se basant sur des données anatomiques, a contesté la possibilité de la torsion de la partie du gros côlon située en avant du point où ce réservoir reçoit la grande mésentérique (courbure sus-sternale). Palat, Barreau, Person, déclarent cependant en avoir observé des exemples. Dans le volvulus de l'intestin grêle et du petit côlon, la torsion se fait autour d'un axe vertical formé par le mésentère : la situation des deux extrémités de la portion déplacée se trouve intervertie, la lumière du conduit est effacée par la torsade elle-même et par la pression qu'exerce le mésentère en ce point. Si l'occlusion

est complète — c'est le cas le plus commun — le cours des matières est fatalement arrêté. Le volvulus de l'intestin grêle peut être simple, double, triple, suivant que la portion qui s'est déplacée a exécuté un, deux ou trois tours sur l'axe mésentérique. En outre du simple volvulus, on peut rencontrer sur l'intestin grêle et le petit côlon (Mollereau) l'entortillement, l'enroulement en nœud d'une anse intestinale, l'entrelacement de deux portions intestinales voisines, et l'enserrement, par une anse, d'une portion d'intestin ou même de tout un groupe d'autres anses intestinales.

Les nœuds ainsi formés sont parfois simples, d'autres fois fort complexes, inextricables au point de défier toute interprétation et toute description. Sur l'intestin grêle et sur le petit côlon, mais plus souvent à ce dernier, on peut voir aussi la torsion ou le pivotement d'une anse sur son axe, avec ou sans déchirure du mésentère qui la soutient. La coudure de l'intestin grêle, beaucoup moins fréquente que le volvulus, est ordinairement produite par l'adhérence de deux parties d'une anse, ou par la fixation d'un point du bord convexe de l'intestin soit à un organe voisin, soit à la paroi abdominale : au niveau de la partie fixe, immobilisée, on trouve une inflexion angulaire ; à l'intérieur existe un éperon saillant, perpendiculaire à l'axe de l'intestin, qui réalise l'occlusion plus ou moins complète de celui-ci.

Les altérations anatomiques que présente l'anse coudée, déplacée ou tordue, et les portions enserrées par un nœud simple ou complexe, varient suivant le degré et l'ancienneté de l'occlusion. Lors de volvulus, de torsion complète, le cours des matières étant immédiatement arrêté, l'anse déplacée est bientôt distendue par une accumulation de gaz ; on l'a quelquefois trouvée pâle, anémiée, mais le plus souvent ses parois sont fortement hyperémiées, infiltrées, ramollies ; elles peuvent être fissurées ou partiellement gangrenées, si un laps de temps assez long s'est écoulé depuis la production de l'accident.

En général, les phénomènes anatomiques qui se succèdent ici sont en somme semblables à ceux qui surviennent dans les hernies intestinales étranglées. Si le volvulus est récent, l'anse tordue a ses parois épaissies par l'hyperémie et l'œdème inflammatoire ; des transsudations séro-sanguinolentes se font dans l'épaisseur de ces parois, à la surface et dans l'intérieur de l'anse ; le segment intestinal situé en amont de celle-ci est

gonflé, distendu par des liquides et des gaz; la portion inférieure a ses parois revenues sur elles-mêmes. Au niveau de la torsion, l'intestin est congestionné, ecchymosé; des adhérences inflammatoires commencent à s'établir entre ses plis. — La tension et la coloration foncée de l'anse s'accentuent graduellement; en certains points, sa surface se recouvre d'une matière poisseuse ou d'un exsudat fibrineux; quelquefois elle est parsemée d'étroites élevures dues au soulèvement de la séreuse par de petits foyers hémorrhagiques. — Enfin, un peu plus tard, on peut y rencontrer soit des perforations « en coup d'ongle », soit des plaques de mortification qui lui donnent un aspect marbré; elle peut être nécrosée ou gangrenée dans toute son étendue. Le temps nécessaire pour que ces altérations se produisent varie suivant les cas; il dépend surtout de la modalité et du degré de la torsion. Bien souvent les animaux succombent avant qu'elles aient eu le temps de s'accomplir.

Les volvulus du petit côlon offrent des caractères anatomopathologiques à peu près semblables aux précédents.—Ceux du gros côlon s'accompagnent d'altérations considérables. Toute la masse déplacée est fortement hyperémiée, rouge foncé ou noirâtre; ses parois sont très épaissies, œdématiées, friables; la muqueuse, très congestionnée, hémorrhagique, est séparée de la musculeuse par un transsudat en nappe; une abondante sérosité sanguinolente colore en rouge brun les matières alimentaires. Dans une observation de Palat, la portion pelvienne du côlon offrait ces altérations sur une longueur de deux mètres. En général, la congestion n'existe qu'en arrière du nœud et la délimitation est nette; « elle semble tracée avec un pinceau ». (Cagny.)

A ces lésions s'ajoutent habituellement celles de la péritonite. Celle-ci est, en effet, une complication fréquente du volvulus, comme de toutes les variétés de l'étranglement intra-abdominal de l'intestin. Les liquides qui transsudent à travers la séreuse de l'anse déplacée et tombent dans le sac péritonéal entraînent avec eux des bactéries diverses qui peuplent le contenu de l'intestin, lesquelles donnent naissance à une péritonite infectieuse et déterminent parfois des complications inflammatoires viscérales quand les animaux résistent assez longtemps. Nepveu et Clado ont fait chez l'homme des recherches bactériologiques dont les résultats ne laissent aucun doute à cet égard.

La péritonite débute invariablement à la surface même de l'anse tordue et se généralise rapidement. Il est des cas où elle est provoquée par l'ulcération ou la gangrène de cette anse ; mais, on vient de le voir, elle peut apparaître, évoluer et se diffuser rapidement en l'absence de ces lésions ultimes. Si, d'ordinaire, l'inflammation de la séreuse n'est bien prononcée qu'au voisinage de la torsion, on trouve presque toujours dans la cavité péritonéale une plus ou moins grande quantité de sérosité dont la coloration varie du jaune citron au rouge foncé.

Symptômes. — Suivant le degré, l'étendue et le siège de la torsion, ses manifestations et sa marche se présentent sous des aspects différents.

Tantôt le début est bruyant, les accidents éclatent brusquement, le mal revêt d'emblée un caractère de gravité extrême; tantôt l'invasion est insidieuse, l'évolution lente, et les accidents se montrent d'une façon progressive, avec ou sans trêves.

Chez les solipèdes, la première forme est de beaucoup la plus commune. Rappelons que, dans nombre de cas, le volvulus est secondaire, qu'il peut se produire au cours des diverses variétés de coliques, lorsque les malades se roulent, s'agitent avec violence. Dans ces cas, les troubles qu'il engendre s'ajoutent à ceux de l'affection primitive et finissent par dominer la scène.

En général, le cheval atteint de volvulus manifeste brusquement des signes de vives douleurs abdominales. S'il est attelé ou monté, son allure se ralentit, il se plaint, s'arrête, cherche à se coucher ; s'il est à l'écurie, il trépigne, gratte le sol, porte la tête vers le flanc, fléchit à demi ses membres, se couche avec précaution, se roule pendant quelques instants puis se relève, se campe, fait des efforts expulsifs et continue à s'agiter. Tantôt les souffrances causées par la striction de l'intestin et du mésentère s'accroissent graduellement et sans arrêt, tantôt on observe des rémissions suivies de crises, d'accès provoqués par les contractions péristaltiques et antipéristaltiques. Bientôt les oreilles et les extrémités sont froides, des sueurs apparaissent en diverses régions, notamment à la base des oreilles, sur les faces de l'encolure, aux ars, aux flancs, aux aines. L'attitude générale exprime l'abattement ; tantôt le malade est déprimé, triste ; tantôt il est inquiet, anxieux ; parfois le facies est grippé peu après le

début (Mollereau). La circulation est accélérée; le pouls, variable en force, bat 50, 60, jusqu'à 90 fois par minute; la respiration est plaintive, ses mouvements sont précipités; la conjonctive est injectée; la température est ordinairement normale. Assez fréquemment il y a de la météorisation; quelquefois le ventre est un peu douloureux à la palpation. Le vomissement est exceptionnel.

Dans les cas à marche rapide, on voit, au bout de peu d'heures, apparaître des symptômes graves très particuliers, précurseurs de la mortification intestinale. Certains malades se couchent en sphinx ou en chien; d'autres se placent en position dorsale, les membres à demi-fléchis sur le tronc; d'autres se tiennent à genoux; tous paraissent se complaire dans ces attitudes insolites. Souvent la tête exécute par instants des mouvements d'encensoir.

L'intensité des souffrances peut provoquer des accès rabiformes: le malade se cabre en poussant des cris de douleur, il grince des dents, mord sa mangeoire ou quelque partie de son corps, parfois il se jette sur l'homme (Friedberger et Fröhner); dans d'autres cas, il se laisse tomber, se débat avec une violence extrême, se heurte la tête sur le sol ou contre les murs du box dans lequel il est placé.

Sauf de très rares exceptions, l'évolution du mal est rapide et inexorable. Il conduit à peu près fatalement à la mort. Quand celle-ci ne survient pas pendant un accès, elle est précédée d'une rémission trompeuse, d'une période d'accalmie amenée par la gangrène de l'intestin. Ce mieux-être accusé par les malades ne saurait tromper l'observateur attentif; il contraste avec les signes tirés de l'inspection des divers appareils, avec les caractères du pouls et de la respiration. Ces malades qui, parfois, font encore entendre des hennissements, qui prennent volontiers de l'eau froide ou même tirent le foin jeté dans leur râtelier, sont très affaiblis, mornes, titubants; ils s'appuient sur le bord de la mangeoire ou au mur; leur corps, agité par de légers tremblements et par quelques mouvements convulsifs, est couvert d'une sueur froide; la respiration est accélérée, tremblotante, plaintive; le pouls est petit, filant, souvent à peine perceptible; les mouvements du cœur sont précipités, irréguliers, tumultueux; la face est grippée, la lèvre inférieure pendante, l'œil est terne, hagard, la pupille dilatée, la queue est inerte. A ces signes, on ne saurait méconnaître que la fin est proche. Jamais elle ne se fait

attendre plus de quelques heures. Intoxiqué et épuisé, le malade chancelle, s'affaisse et meurt dans le coma ou après une courte période d'agitation.

Dans les cas où la torsion intestinale a une marche lente, ses manifestations sont peu différentes de celles de l'indigestion intestinale. Le malade est en proie à des coliques, il gratte le sol de ses membres antérieurs, porte la tête vers son flanc, rassemble ses membres, se couche avec précaution et en poussant de légères plaintes, s'étend en position latérale ou se met sur le dos, et se débat sans se livrer à des mouvements désordonnés, puis il se relève et continue à s'agiter.

Ces symptômes persistent pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, quelquefois pendant plusieurs jours, avec des rémissions d'une durée variable.

On peut d'ailleurs observer des variétés intermédiaires entre cette forme et la précédente. Mais, presque toujours, un moment arrive où apparaissent les phénomènes graves de la forme aiguë.

Diagnostic. — En présence d'un animal atteint de coliques violentes, on est naturellement porté à supposer l'existence d'une congestion intestinale, ou d'une distension avec imminence de rupture, ou d'un étranglement de l'intestin, et le premier devoir du praticien est de s'assurer qu'il n'y a pas de hernie inguinale. Faute d'un examen complet, on peut croire à un volvulus, recourir aux breuvages ou aux injections hypodermiques, alors qu'il existe un bubonocèle justiciable du taxis ou de la kélotomie.

S'il est toujours relativement facile d'affirmer ou d'exclure la hernie inguinale, souvent l'on est singulièrement embarrassé pour décider la variété d'occlusion interne que l'on a à combattre. Selon quelques auteurs, le volvulus s'accompagnerait de manifestations permettant de le reconnaître dans la plupart des cas. On lui assigne comme principaux signes diagnostiques : l'agitation vive et continuelle du malade, les fréquents changements d'attitude, les positions dorsale, en chien assis ou en sphinx, les mouvements d'encensoir qu'exécute la tête, la crispation de la face, la frénésie. Mais ces phénomènes n'appartiennent pas exclusivement au volvulus ; ils peuvent s'observer dans toutes les formes de l'occlusion intestinale aiguë, et dans les étranglements intestinaux eux-mêmes ; parfois ils apparaissent assez tardivement. Quoi-

qu'on en ait dit, ils n'ont pas une valeur absolue: ils ne constituent pas des caractères univoques du volvulus. Bien souvent, même après des examens successifs, on en est réduit à porter un diagnostic de probabilité basé sur les symptômes dominants et sur la marche du mal.

Quand le volvulus siège sur la partie postérieure du petit côlon, on peut le reconnaître par l'exploration rectale: la main est arrêtée par l'occlusion, elle peut même sentir le nœud de l'intestin. Dans un des faits relatés par Mollereau, « la main percevait sur le plancher du bassin une tumeur en forme de cône, adhérant très intimement par une large surface au niveau de la symphyse pubienne et déterminant l'occlusion complète du rectum. Cette dernière portion de l'intestin, ordinairement si vaste, semblait former en ce point un véritable cul-de-sac, au niveau duquel la muqueuse rectale faisait de nombreux plis. »

Dans toutes ses autres localisations le volvulus ne peut-être que présumé. La diagnose, ainsi que l'a justement dit Salle, « ne repose sur aucune base, sur aucun signe pathognomonique invariable ».

Pronostic. — Les volvulus comportent un pronostic de la plus haute gravité. Dans la généralité des cas, la mort survient au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, parfois au bout de quelques jours seulement, d'autres fois en douze heures, même en sept heures. (Palat.)

L'incertitude du diagnostic et le peu d'efficacité des moyens à mettre en œuvre sont encore des conditions qui aggravent ce sombre pronostic.

La guérison spontanée du volvulus est cependant possible; exceptionnellement, on voit guérir des malades qui ont présenté tous les phénomènes considérés comme caractéristiques des étranglements internes. Mais cette terminaison favorable n'est guère à espérer.

Traitement.— Le volvulus pouvant être provoqué par les mouvements violents auxquels se livrent les sujets atteints de douleurs abdominales, il est indiqué de prévenir ou d'atténuer dans la mesure du possible la vive agitation des sujets en proie à des coliques. A cet effet, on peut faire usage des narcotiques et des anesthésiques. Mais quand au cours des coliques on voit apparaître les signes du volvulus, les changements fréquents d'attitude et les mouvements de roulis ne laissent

pas d'offrir de réels avantages : suffisants pour produire le volvulus, ils peuvent l'être également pour en amener la réduction. Aussi a-t-on préconisé le roulement des malades, pratiqué comme pour les vaches atteintes de torsion utérine.

Peu d'affections ont un traitement plus pauvre, plus incertain que le volvulus. On a conseillé de le combattre par les *purgatifs*, les *excitants* et les *narcotiques*. Les premiers, qu'ont vantés quelques auteurs dont les succès s'expliquent à merveille par l'obscurité du diagnostic, sont plutôt nuisibles, souvent ils augmentent l'agitation des malades et hâtent la terminaison fatale ; — les seconds ne sont guère plus avantageux ; quant aux autres, ils ne peuvent que calmer les douleurs et donner aux malades une douce agonie.

Les grandes injections rectales d'eau ou de solutions diverses restent impuissantes contre les volvulus du gros côlon et de l'intestin grêle. Quand le volvulus existe sur le petit côlon, quand surtout il s'agit d'une torsion de cet organe sur son axe (Pellerin), la réduction est possible par l'action directe de la main sur la portion déplacée ou par l'introduction dans le rectum d'une grande quantité de liquide. Pour tous les autres cas, il n'y a qu'à laisser les malades se rouler et prendre les attitudes dans lesquelles ils se complaisent ; à faire, sur la peau, des frictions irritantes capables de provoquer des réflexes intestinaux, et dans le tissu conjonctif sous-cutané, à quelques heures d'intervalle, des injections de petites quantités de sulfate d'ésérine (5 à 8 centigrammes). Deux chevaux de mon service, qui offraient au complet le tableau clinique de l'étranglement intestinal et furent traités par les injections réitérées de sulfate d'ésérine, guérirent, l'un au bout de quinze heures, l'autre au bout de vingt-quatre heures.

M. Trasbot recommande l'administration d'un mélange d'huile ordinaire et d'huile de ricin. « Dans trois cas où tous les signes du volvulus étaient bien accusés, j'ai obtenu la guérison deux fois en vingt-quatre heures par l'administration, en une seule fois, de : huile grasse ordinaire, 900 grammes ; huile de ricin, 100 grammes. Dans le troisième, la même médication a été répétée le lendemain et la guérison s'est encore produite dans la journée. Dans un quatrième cas, ce traitement est resté sans résultat. A l'autopsie, on a constaté

l'existence du volvulus qui avait été diagnostiqué avant la mort (1).»

Dans les cas très graves, et lorsque le diagnostic paraît être établi avec assez de précision, la laparotomie et la réduction directe constituent une dernière et suprême ressource dont la valeur ne peut être fixée par les faits actuellement publiés.

P.-J. Cadiot.

VOMISSEMENT. — Le vomissement chez nos animaux domestiques est un acte réflexe, anormal, provoquant le rejet par la bouche ou les naseaux des matières contenues dans l'estomac.

Il peut être dû à des influences pathologiques très diverses. Les lésions de l'œsophage, de l'estomac ou de l'intestin, la simple surcharge alimentaire, les troubles de la sécrétion urinaire, de la sécrétion biliaire, les intoxications, etc..., sont autant de causes qui peuvent faire apparaître la nausée et le vomissement. Le vomissement peut encore être provoqué par l'introduction dans l'économie, à doses convenables, de substances vomitives telles que l'ipéca, l'émétique, etc...

Dans tous les cas, c'est le résultat d'un réflexe violent, involontaire et spasmodique, qui met en jeu simultanément le diaphragme, les muscles abdominaux et la tunique musculaire de l'estomac.

Lorsqu'on examine un animal qui va vomir, on le voit étendre l'encolure et faire tout d'abord une forte inspiration, sa poitrine se distend en provoquant un appel de matières alimentaires dans la portion intra-thoracique de l'œsophage et aussitôt de violentes contractions du diaphragme et des muscles abdominaux amènent le vomissement.

Mécanisme. — Le mécanisme du vomissement a été l'objet d'interprétations variables suivant les époques. Les premières opinions émises à ce sujet, sans la moindre preuve à leur appui, firent du vomissement un acte purement stomacal, sous la dépendance directe et exclusive des contractions de la musculeuse. Ce ne pouvait être là évidemment qu'une idée *a priori*, car sachant quelle est physiologiquement la lenteur des contractions péristaltiques de l'estomac il était difficile d'admettre que ces contractions pussent, à un moment donné,

(1) *Note communiquée.*

prendre une violence suffisante pour provoquer le vomissement. C'est ce que pensèrent différents physiologistes qui, par des expériences plus ou moins heureuses, démontrèrent que le vomissement était surtout sous la dépendance des contractions des muscles abdominaux et du diaphragme.

Magendie, avec son grand talent d'expérimentateur, fit une étude très complète et très savante du mécanisme du vomissement sur des chiens pris comme sujets d'expérience.

Pour montrer l'intervention des muscles abdominaux il commença par sectionner les nerfs phréniques pour paralyser le diaphragme. L'administration de vomitifs sur des animaux ainsi préparés provoqua des contractions réflexes des muscles de l'abdomen, et, comme conséquence, le vomissement. Inversement en paralysant les muscles abdominaux mais laissant le diaphragme intact, les résultats obtenus furent encore identiques; le vomissement se produisit sous l'influence des contractions du diaphragme. Enfin pour démontrer le rôle passif de l'estomac il le plaça hors de l'abdomen, le soustrayant ainsi aux pressions du diaphragme, des muscles abdominaux et des masses intestinales. Dans ces nouvelles conditions le vomissement ne fut plus possible, l'estomac n'étant pas influencé par les vomitifs; les efforts réflexes du diaphragme et des parois abdominales restèrent sans résultat.

Pour que la démonstration du rôle passif de l'estomac fût encore plus nette, Magendie substitua, sur un sujet d'expérience, un estomac artificiel, une vessie, à l'estomac vrai du patient, en ayant le soin de réunir exactement les orifices de l'estomac improvisé, d'une part, au cardia et, de l'autre, au pylore.

L'administration de vomitifs donna des résultats complets, le malade vomit le contenu de son faux estomac.

Les preuves étaient donc absolument nettes et le mécanisme du vomissement expérimentalement établi. Cependant d'autres physiologistes et Schiff en particulier pensèrent qu'il y avait plus, et que l'estomac lui-même, s'il paraissait à peu près inactif dans le vomissement, devait cependant jouer un certain rôle.

Schiff observa tout d'abord que pendant le vomissement les contractions de la musculeuse de l'estomac se produisaient comme à l'état normal et admit dès lors qu'elles avaient au moins pour résultat l'occlusion du pylore, ce qui facilitait singulièrement l'action des muscles abdominaux et du dia-

phragme en localisant les pressions sur un organe clos, ou du moins sur un organe qui ne pouvait plus s'ouvrir que vers son extrémité antérieure.

Il constata, d'autre part, et démontra ultérieurement qu'au moment du vomissement, il y avait dilatation active du cardia et, par suite, engagement facile des matières alimentaires dans l'œsophage. En effet, lorsqu'on altère par un moyen quelconque, dilacération, section ou déchirure, les fibres musculaires de l'estomac au-dessous du cardia, ou lorsqu'on les paralyse par une section des pneumogastriques on annihile leur action et on rend le vomissement sinon impossible, du moins très difficile.

De tous ces faits, il faut donc admettre aujourd'hui que le vomissement est le résultat d'un réflexe complexe violent, spasmodique : la nausée qui porte son influence à la fois sur le diaphragme, sur les muscles abdominaux et sur l'estomac. Sous l'action des contractions musculaires avoisinantes, l'estomac projette une partie de son contenu dans l'œsophage et cela avec d'autant plus de facilité que la distension de la poitrine et l'appel intrathoracique a été plus accusé. Les matières de l'estomac sont alors reprises par les contractions antipéristaltiques de l'œsophage et rejetées en dehors soit par la bouche, soit par les naseaux.

Le mécanisme étant connu, il s'agit de savoir dans quelles conditions le vomissement peut se produire chez nos animaux domestiques ; chez le cheval il est admis couramment que le vomissement ne peut se produire en raison même de la disposition anatomique des fibres musculaires qui entrent dans la constitution du cardia, fibres qui représentent ce qu'en anatomie descriptive on a appelé les cravates suisses.

L'insertion directe de l'œsophage sur l'estomac sans dilatation préalable, en un point rapproché du pylore, la disposition en X des fibres du cardia et la situation topographique de l'estomac, sont en effet des conditions qui toutes s'opposent au vomissement. Si l'on tient compte d'autre part du peu de volume relatif de cet estomac comparé au gros intestin chez les solipèdes, on comprendra pourquoi les contractions diaphragmatiques et abdominales disséminent leur action sur l'ensemble de la masse intestinale et n'ont qu'un faible retentissement sur l'estomac et le vomissement durant les nausées chez le cheval, et pourquoi par suite le cheval ne vomit pas ou ne vomit que très rarement.

Est-ce à dire pour cela, comme certains le prétendent, que chaque fois qu'un cheval vomira, il y aura altération morbide, déchirure, dilacération ou discontinuité de texture parmi les fibres musculaires du cardia ? Est-ce à dire que le vomissement ne peut être observé chez le cheval qu'au cours des indigestions stomacales compliquées de déchirures de la musculeuse ? Pas le moins du monde. Dans l'indigestion stomacale chez le cheval, dans l'indigestion par surcharge, surtout, il y a des nausées et en général des efforts inutiles de vomissements ; dans la majorité des cas encore, lorsque le vomissement se produit, il y a déchirure musculaire avec atteinte portée à l'intégrité du cardia. Mais si le vomissement se produit dans cette circonstance, parce que le principal obstacle qui s'y opposait (occlusion active du cardia) est détruit, ce n'est pas une condition absolument indispensable. Le vomissement est un signe grave, c'est vrai, mais peut se produire sans déchirure et sans atteinte portée à l'organisation anatomique du cardia ; j'en ai eu maintes preuves dans des observations cliniques que je pourrais rapporter, dans lesquelles les malades n'ont jamais présenté le moindre trouble stomacal, après la guérison de leur indigestion. Lafosse, Colin et Zundel ont d'ailleurs, bien avant moi, établi qu'il en pouvait être ainsi.

Comment se produit-il dans ces rares cas heureux ? C'est ce qu'il est difficile d'établir avec certitude, mais je pense qu'il y a alors sinon paralysie musculaire, du moins fatigue musculaire accusée et relâchement progressif du cardia sous l'influence prolongée des efforts résultant des nausées. Peut-être cela tient-il aussi à une action plus efficace des pressions abdominales et diaphragmatiques dans certains états de l'ensemble de l'appareil digestif ; je ne saurais préciser davantage. Ce qu'il y a de certain et ce qu'il était utile de rappeler, c'est que le vomissement est possible chez le cheval, sans que l'intégrité organique de l'estomac et du cardia soit endommagée.

Chez le bœuf, le vomissement se produit plus facilement et plus fréquemment que chez le cheval, et il y a à cela plusieurs raisons d'ordre purement mécanique ou anatomique. Le développement de l'estomac prime le développement du reste de l'appareil digestif ; le cardia disposé en entonnoir s'insère loin du pylore, la puissance de contraction des tuniques musculaires est plus développée que chez les solipèdes, etc...

Aussi le vomissement se produit-il presque facilement chez

le bœuf, lorsque des inflammations du rumen, des indigestions par surcharge, des tumeurs stomacales, etc., provoquent la nausée. D'ordinaire, le vomissement chez l'adulte consiste dans le rejet des matières venant du rumen.

Chez le jeune, chez le veau au contraire, le vomissement du contenu de la caillette peut se produire, lorsqu'il y a surcharge à la caillette ou indigestion laiteuse ; grâce au peu de développement que présentent les trois premiers diverticules de l'estomac.

Chez le mouton, le vomissement se produit rarement ; cependant dans les cas d'indigestion par surcharge chez l'adulte, dans les cas d'indigestion laiteuse ou d'obstruction stomacale par des œgagropiles chez l'agneau, il n'est pas encore très rare de l'observer.

Chez les omnivores et les carnivores le vomissement se produit avec la plus grande facilité, parce que l'importance volumétrique de l'estomac est prédominante, parce que sa faculté de distension est extrêmement marquée et parce que l'insertion de l'œsophage se fait en infundibulum à une assez grande distance du pylore.

Presque toute la résultante des efforts de contraction du diaphragme et des muscles abdominaux se transmet directement sur l'estomac; il est donc facile de comprendre la fréquence du vomissement chez ces animaux, et cela dans les cas d'indigestion par surcharge, de gastrite, d'obstruction intestinale, de troubles biliaires, de troubles fonctionnels du rein, etc..., où le vomissement peut apporter un signe diagnostique complémentaire d'une certaine valeur.

En résumé, chez tous nos animaux domestiques le vomissement est possible, mais dans chaque espèce sa valeur symptomatologique et diagnostique varie.

Je ne puis ici entrer dans de plus grands détails, et me contenterai de renvoyer aux articles spéciaux, pour l'importance qu'il faut accorder en telle ou telle circonstance à l'acte du vomissement.

G. Moussu.

VOMITIFS. — Les *vomitifs ou émétiques* sont des agents médicamenteux qui produisent des nausées et le vomissement. Ils ne sont utilisés que chez les animaux qui vomissent facilement, c'est-à-dire chez les carnivores et les omnivores.

Les herbivores ne vomissant que difficilement, ce groupe de médicaments ne sont pas employés chez eux en tant qu'évacuants.

Le vomissement est caractérisé par le rejet saccadé et violent des matières contenues dans l'estomac, sous l'action des muscles abdominaux et du diaphragme.

Mais l'évacuation buccale des matières contenues dans l'estomac n'est pas le seul phénomène qui se produit. Pendant le vomissement on constate en outre une hypersécrétion salivaire, gastrique, intestinale, sudoripare, lacrymale et bronchique, une congestion de la muqueuse digestive, une accélération du pouls, une élévation de la température rectale.

Division des vomitifs.— Les vomitifs agissent par trois mécanismes différents. Les uns font vomir parce qu'ils irritent la muqueuse gastrique et les nerfs sensitifs qui s'y distribuent; ceux-ci agissent par action réflexe et sont appelés pour cette raison *vomitifs réflexes.*

D'autres n'ont pas d'action irritante sensible sur la muqueuse stomacale; ils ne produisent leurs effets qu'après avoir pénétré dans le sang. Ils vont exciter directement le centre nerveux vomitif situé dans le bulbe rachidien et sont appelés *vomitifs centraux.*

Enfin il en est qui agissent à la fois sur l'estomac et sur le centre vomitif; on leur donne le nom de *vomitifs mixtes.*

Dans les vomitifs réflexes on trouve la racine d'ipécacuana, l'émétine, le sulfate de zinc, le sulfate de cuivre, le chlorure de sodium, etc.

Parmi les vomitifs centraux il faut signaler surtout l'apomorphine et ses sels.

Dans le groupe des vomitifs mixtes se trouve l'émétique.

Indications thérapeutiques des vomitifs.— Les émétiques ont des applications thérapeutiques variées. On les emploie :

1° Pour évacuer le contenu de l'estomac dans les empoisonnements, les indigestions, etc.

2° Pour désobstruer les voies respiratoires, en utilisant leur action hypersécrétoire bronchique et leurs propriétés expectorantes au début des maladies de poitrine ;

3° Pour provoquer une congestion dérivative et révulsive du côté de l'estomac dans les maladies cérébrales, pulmonaires et bronchiques ;

4° Pour produire une action modificatrice ou substitutive

de la muqueuse gastrique dans l'inappétence, l'embarras gastrique, la dysenterie ;

5° Pour amener un effet antipyrétique ou antiphlogistique dans les maladies fébriles: péritonite, pneumonie, rhumatisme articulaire, péricardite ;

6° Pour favoriser les éruptions cutanées en raison de leur action diaphorétique ;

7° Pour évacuer le contenu des voies biliaires ;

8° Pour combattre l'obésité et faciliter la résorption de produits morbides.

Ipécacuana. Emétine. — La poudre de racine d'ipécacuana, connue sous le nom de poudre d'*ipéca*, agit par son alcaloïde, l'émétine, qui y est contenu dans la proportion de 1 0/0 environ.

L'émétine $C^{30}H^{44}Az^{2}O$ est solide, en poudre blanche, cristalline, inodore, d'une saveur amère, peu soluble dans l'eau (1 : 1.000) facilement soluble dans l'alcool, le chloroforme, l'éther, le sulfure de carbone, les huiles grasses et essentielles. Elle forme des sels dont les plus employés sont l'azotate et le sulfate d'émétine ; ils sont assez solubles dans l'eau.

Localement l'ipécacuana et l'émétine sont irritants. Administrés à faible dose, ils excitent légèrement la muqueuse gastro-intestinale et agissent comme toniques astringents.

A dose plus forte ils provoquent le vomissement par action réflexe en irritant les nerfs sensitifs de la muqueuse stomacale. Ce vomissement s'établit assez lentement, mais une fois qu'il apparaît il se renouvelle fréquemment.

Chez les herbivores de fortes doses d'ipécacuana produisent des nausées et des efforts de vomissement, un ptyalisme abondant et un abattement général des forces. Ces effets sont plut intenses quand la substance est administrée sous forme liquide que lorsqu'elle est donnée en bols. La partie de l'émétine qui est absorbée agit fortement sur la sécrétion bronchique, le mucus devient abondant et plus fluide. Ce vomitif est donc aussi *expectorant*. Les effets vomitifs de l'ipeca ou de l'émétine sont plus rapides après l'administration interne qu'après l'injection intraveineuse ou sous-cutanée. Cela tient à ce que l'émétine n'agit que sur l'estomac. Quand elle est injectée dans le sang il faut d'abord qu'une certaine quantité de cette substance soit éliminée par la muqueuse stomacale pour exciter ses nerfs sensitifs et déterminer le réflexe du vomissement.

L'analyse physiologique a démontré que l'excitation qui est le point de départ du réflexe se produit toujours sur l'estomac avec l'émétine, quelles que soient d'ailleurs les voies d'administration. Il en résulte que le meilleur mode d'administration des préparations de l'ipéca ou de son alcaloïde c'est de les faire prendre à l'intérieur.

1° Doses vomitives :

Poudre d'ipéca (estomac)

Porc	1 gr. à 3 gr. 50
Chien	0 gr. 50 à 2 gr. 50
Chat	0 gr. 25 à 0 gr. 75

On délaye la poudre dans l'eau tiède et on fait avaler ce breuvage. Si au bout de dix minutes, le vomissement ne s'est pas produit, on donne une nouvelle dose.

Émétine (estomac)

Chien	0.025 à 0 gr. 10
Homme	0.001 à 0 gr. 010

2° Doses expectorantes et non vomitives.

Poudre d'ipéca (estomac)

Porc	0 gr. 20 à 0 gr. 50
Chien	0 — 05 à 0 — 30
Chat	0 — 01 à 0 — 05
Grands herbivores	5 — 00 à 15 — 00
Petits ruminants	2 — 00 à 4 — 00

Chez les petits animaux on emploie généralement le sirop d'ipécacuana par cuillerées à café.

Sirop d'ipécacuana

Extrait alcoolique d'ipécacuana	10 gr.
Sirop simple	1.000 gr.

Dissolvez l'extrait dans une petite quantité d'eau et versez dans le sirop.

Chaque cuillerée à bouche de ce sirop contient 20 centigrammes d'extrait d'ipécacuana.

La poudre d'ipéca est toxique chez les grands herbivores à la dose de 100 grammes environ.

Le sulfate de zinc et le sulfate de cuivre administrés à l'intérieur provoquent le vomissement assez rapidement. Ces sels agissent sur la muqueuse stomacale comme l'ipéca. On les donne en solution à 2 0/0 environ. La quantité de solution

importe peu, il suffit en général d'en donner une vingtaine de centimètres cubes au chien pour le faire vomir abondamment. Une quantité plus forte n'offre aucun inconvénient car, par le vomissement, tout le liquide en excès est rejeté au dehors et l'empoisonnement est peu à craindre.

Le chlorure de sodium à l'état de poudre provoque le vomissement chez le chat et le chien. Ce vomitif se trouvant partout et étant d'un prix peu élevé est avantageux, dans beaucoup de cas. On en donne une bonne cuillerée qu'on renouvelle au besoin.

L'apomorphine est un alcaloïde obtenu en faisant agir de l'acide chlorhydrique sur la morphine. Elle forme une poudre blanche peu soluble dans l'eau, mais très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme et les solutions alcalines. Elle se combine avec les acides pour former des sels. Les plus employés sont le sulfate et le chlorhydrate d'apomorphine. A cause de leur facile dissolution dans l'eau, on les préfère à l'alcaloïde. Les solutions des sels d'apomorphine se colorent rapidement en vert au contact de l'air, mais sans perdre leurs propriétés vomitives. Elles peuvent même être conservées pendant plusieurs mois sans s'affaiblir sensiblement.

Les sels d'apomorphine s'emploient en injection sous-cutanée. C'est là un grand avantage dans la pratique. Les injections ne sont pas douloureuses et ne produisent habituellement aucun accident local. Le vomissement se produit aussitôt qu'une quantité convenable a pénétré dans le sang par absorption, ce qui arrive dans l'espace de cinq à dix minutes.

Le vomissement présente les particularités suivantes :

1° Il est sûr, quelle que soit la voie d'absorption; 2° il est rapide, car il apparaît généralement après cinq minutes quand la solution est injectée sous la peau ou dans la trachée; 3° il est abondant et peu affaiblissant pour l'animal; 4° il est suivi du retour rapide à l'état normal.

Les très faibles doses ne produisent pas le vomissement, mais seulement des nausées et de la salivation; elles activent la sécrétion bronchique, rendent le mucus plus fluide et facilitent l'expectoration.

Des doses très fortes produisent, outre le vomissement, une excitation générale pendant laquelle l'animal s'agite, se déplace et tourne en manège; puis, survient un affaiblissement qui se montre d'abord sur le train postérieur et qui s'étend ensuite

sur tous les muscles du corps. Quand la mort doit survenir, ce qui n'arrive qu'avec des doses trop fortes, il se produit une forte accélération du pouls et de la respiration, une diminution considérable de la tension artérielle et un abaissement de la température rectale.

L'élimination de l'apomorphine se fait surtout par la voie gastro-intestinale, car dix minutes après l'injection hypodermique on retrouve cet alcaloïde dans les matières vomies.

Les sels d'apomorphine se distinguent des vomitifs ordinaires en ce que leur action, au lieu de se porter sur l'estomac, s'exerce exclusivement sur les centres nerveux. La substance est transportée directement au contact du centre vomitif par l'intermédiaire du sang. Le vomissement se fait attendre plus longtemps lorsque la substance est administrée par la voie stomacale que lorsqu'elle est injectée sous la peau. Cela tient à ce que l'absorption est moins rapide dans l'estomac. On a constaté que les animaux qui sont sous l'influence préalable de la morphine ne vomissent pas par l'apomorphine. L'atropine diminue aussi son activité, mais sans, l'arrêter complètement.

Les sels d'apomorphine tiennent le premier rang parmi les vomitifs. Ils conviennent particulièrement lorsqu'il faut provoquer un vomissement rapide. Comme ils n'exercent aucune irritation du côté de l'estomac et que leur action se porte exclusivement sur les centres nerveux, ils doivent toujours être préférés aux autres vomitifs quand il faut éviter l'irritation gastro-intestinale. Ils doivent aussi être employés de préférence aux autres chez les animaux jeunes, faibles, débilités, parce que le vomissement se fait sans aucune fatigue. Chez le porc, l'apomorphine et ses sels ne produisent pas le vomissement ; il ne faut donc pas en faire usage chez cet animal.

Les doses vomitives en injections hypodermiques sont les suivantes :

Gros chien............	0 gr. 01 à 0 gr. 05
Petit chien............	0 — 005 à 0 — 008
Chat..................	0 — 002 à 0 — 005
Homme................	0 — 006 à 0 — 007

La dose toxique est très élevée ; il faut environ 2 grammes de chlorhydrate pour tuer un chien de taille moyenne.

L'apomorphine étant également *expectorante*, l'administration de faibles doses non vomitives est recommandée dans la

maladie catharrale des voies respiratoires, la maladie du jeune âge chez le chien. Dans ces cas, on peut l'administrer à l'intérieur par cuillerées en solution sucrée.

Chez les ruminants, les sels d'apomorphine en injection sous-cutanée ont été préconisés contre le pica. On en injecte 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour. Les solutions aqueuses de sels d'apomorphine se font à un titre quelconque, généralement à 1 0/0.

L'*émétique ou tartre stibié* est du tartrate d'antimoine et de potasse. Ce sel se dissout dans l'eau froide dans la proportion de 1 p. 15. Les solutions aqueuses s'altèrent assez rapidement par le développement d'une algue, le *pirocrosis stibica*. Il faut donc toujours faire usage de solutions fraîches. Localement, il est irritant pour les tissus; il peut même déterminer la vésication et l'ulcération à la surface de la peau. (*Voy.* VÉSICANTS.)

Introduit dans l'estomac, soit sous forme de poudre, soit sous celle de solution, il irrite fortement la muqueuse gastrique et détermine le vomissement et quelquefois même de la diarrhée. Le plus ordinairement, le vomissement se fait par action réflexe, mais il peut cependant aussi survenir par action nerveuse centrale.

L'injection d'émétique dans les veines provoque des efforts de vomissement malgré la section des nerfs pneumogastriques et même quand l'estomac est enlevé. C'est donc un vomitif mixte. Il impressionne à la fois l'estomac et les centres nerveux.

Pendant son séjour dans l'estomac, l'émétique est décomposé en partie; mais une certaine quantité est absorbée en nature quand le vomissement n'apparaît pas immédiatement. Son élimination se fait par toutes les voies, principalement par les urines, les sécrétions gastro-intestinales et la sueur.

Chez les herbivores, de fortes doses déterminent des efforts de vomissement et une forte diarrhée. C'est donc l'action purgative de ce corps qu'on pourrait utiliser chez ces animaux.

Autrefois, on employait beaucoup l'émétique comme contro-stimulant dans les maladies fébriles, principalement dans celles des voies respiratoires. On lui préfère aujourd'hui d'autres substances qui sont moins dangereuses et qui affaiblissent moins les animaux.

En tant que vomitif, l'émétique tient le milieu entre l'ipéca

et l'apomorphine. Il irrite l'estomac et excite le centre vomitif à la fois par action réflexe et par action directe. Le vomitif agit plus lentement que l'apomorphine et affaiblit davantage les animaux. On le préfère cependant quand il faut provoquer une action substitutive ou dérivative énergique dans les cas d'appétit capricieux, de catharrhe chronique.

Les doses *vomitives* sont :

Porc.................	0 gr. 50 à 1 gr.
Chien...............	0 — 10 à 0 — 30
Chat.................	0 — 05 à 0 — 20
Oiseaux de basse-cour.	0 — 05 à 0 — 15

L'administration de ces doses se fait à l'intérieur sous forme de poudre ou de solution.

Les doses contro-stimulantes sont :

Cheval...............	1 gr.	à 4 gr.
Bœuf.................	4 —	à 8 —
Porc, mouton.........	0 — 10	à 0 — 20
Chien................	0 — 005	à 0 — 05

Comme contro-stimulant, l'hémétique doit toujours être donné à l'état de solution soit en breuvage, soit dans les boissons.

La dose toxique pour les grands herbivores varie de 25 à 30 grammes. Chez les animaux qui peuvent vomir l'émétique ne détermine que rarement la mort, même à forte dose, parce qu'il est rejeté avec les matières vomies.

M. Kaufmann.

VULVE. — Anatomie. — La vulve est l'orifice externe de l'appareil génital de la femelle. Située immédiatement au-dessous de l'anus, elle représente — vue extérieurement et quand son appareil musculaire est au repos — une simple fente verticalement disposée, limitée par deux *lèvres* souples et par deux *commissures*, l'une supérieure, l'autre inférieure.

Chez la jument, les lèvres sont épaisses, recouvertes en dehors d'une peau pigmentée, fine, onctueuse, dépourvue de poils, et tapissées en dedans par une muqueuse continue à celle du vagin; leur bord libre, mince, établit la limite entre ces deux téguments. La commissure supérieure, aiguë, n'est séparée de l'anus que par une étroite bande cutanée consti-

tuant le *périnée*. La commissure inférieure, peu volumineuse et de forme arrondie, cache le clitoris.

La cavité vulvaire, dont la muqueuse est constamment lubrifiée par une matière onctueuse plus ou moins odorante suivant les espèces et les individus, offre à étudier :

1° Le *clitoris*, situé tout à l'entrée de l'appareil génital, sur le plancher de la vulve, à la commissure inférieure de celle-ci. C'est une sorte de tubercule érectile, fixé par deux racines sur l'arcade ischiale et dont l'extrémité libre, légèrement en saillie, est recouverte par la muqueuse plissée à ce niveau (prépuce du clitoris); complètement caché lorsque les lèvres de la vulve sont rapprochées, le clitoris devient visible lorsqu'elles s'écartent; il se gonfle, devient turgescent sous l'influence de l'excitation génésique.

2° Le *méat urinaire* et la *valvule*. L'orifice du canal de l'urèthre s'ouvre sur le plan inférieur de la vulve, à une profondeur de 10-15 centimètres; il est couvert d'un repli muqueux, d'une sorte de *valvule* dirigée obliquement de bas en haut et d'avant en arrière, disposée de manière à empêcher l'urine de pénétrer dans le vagin ;

3° Une membrane située à la limite de la vulve et du vagin — l'hymen — qui fait défaut sur un grand nombre de femelles. C'est une mince cloison incomplète, circulaire, fixée sur les parois vulvo-vaginales et percée d'un ou de plusieurs trous. Malgré des copulations et des parts répétés, il se peut qu'elle ne disparaisse pas complètement. Sur des bêtes adultes ou âgées, on rencontre parfois des appendices pédiculés qui ne sont que des vestiges de l'hymen (Chauveau). Lorsque cette membrane est imperforée, la rétention des sécrétions utéro-vaginales peut donner lieu à des accidents sérieux. (Degive, Mathieu, Gallier.)

La structure de la vulve comprend, outre la peau et la muqueuse : 1° un corps érectile décrit sous le nom de *bulbe vaginal ;* 2° deux *muscles constricteurs ;* 3° deux *ligaments.*

Le *bulbe du vagin*, qui appartient en réalité à la vulve, est un organe érectile fixé inférieurement sur l'arcade ischiale et divisé en deux branches contenues dans les parois de la vulve, où elles se terminent par un petit renflement arrondi. D'une structure analogue au tissu de la tête du pénis, le *bulbe* devient turgescent pendant le coït, rétrécit la vulve et rend plus étroite la coaptation de ses parois avec le pénis.

Les *muscles constricteurs* sont distingués en *antérieur* et

postérieur. Celui-ci constitue un véritable sphincter renfermé dans les lèvres de la vulve. Le constricteur antérieur, plus mince, est situé à la limite de la vulve et du vagin ; il est composé de fibres arciformes disposées sur les régions inférieures et latérales des parois vagino-vulvaires.

Les *ligaments* de la vulve, qui rappellent par leur disposition celle des ligaments suspenseurs du pénis à leur origine, sont de minces bandelettes qui descendent sur les côtés du rectum, puis dans les lèvres de la vulve, où elles se divisent en plusieurs faisceaux qui disparaissent dans le muscle constricteur postérieur.

Chez les juments qui n'ont pas pouliné, les lèvres de la vulve sont fermes et régulières ; chez celles qui ont eu un grand nombre de parturitions, elles sont plus ou moins longues et ridées. A l'époque des chaleurs et vers la fin de la gestation, elles se tuméfient, s'infiltrent, s'agrandissent, et une matière muqueuse, filante, s'écoule de l'orifice vulvaire.

Chez la VACHE, les lèvres dé la vulve sont plus épaisses, plus saillantes, que chez la jument ; la commissure inférieure, au lieu d'être arrondie, comme chez cette dernière femelle, est aiguë et garnie d'un petit bouquet de poils ; le clitoris est mince et long. Outre le repli muqueux qui surmonte l'orifice du canal de l'urèthre, il existe dans ce conduit, près de son entrée, une autre valvule fixée sur les parois inférieures et latérales du canal, valvule dont le bord libre est dirigé en haut et en arrière.

Signalons encore l'existence, chez la vache, des *glandes vulvo-vaginales*, encore appelées *glandes de Duverney* ou *de Bartholin*. Situées dans l'épaisseur des lèvres de la vulve, à 2 ou 3 centimètres de leur bord libre, elles ont la forme d'une amande et sont disposées verticalement, l'extrémité effilée dirigée en bas. Ce sont des glandes en grappes dont le produit de sécrétion est déversé par un canal sur la muqueuse de la vulve, près du bord libre de ses lèvres.

Chez la BREBIS, la CHIENNE et la TRUIE, la vulve présente à peu près la même forme que chez la vache.

Chez la CHIENNE, elle a l'aspect d'un gros tubercule triangulaire.

Chez la CHATTE, il existe un petit os clitorien.

PATHOLOGIE. — Chez toutes les femelles domestiques, on peut observer à la vulve des affections très diverses, mais celles

que l'on y rencontre le plus généralement sont de nature traumatique et se rattachent à la parturition.

En dehors de la période de l'accouchement, les *contusions* de la vulve sont rares. Elles s'accusent par la tuméfaction et la sensibilité des lèvres de l'orifice ; souvent elles s'accompagnent de tumeur sanguine ou *thrombus* de la vulve.

Le *thrombus de la vulve* consiste en une infiltration sanguine dans le tissu lamineux de ses parois. Il est à peu près toujours consécutif à un traumatisme qui a intéressé la vulve pendant l'accouchement. Les lèvres sont plus ou moins fortement tuméfiées, tendues et élastiques; la muqueuse et quelquefois le tégument externe a une couleur violacée ou noirâtre. Il est des cas où la tuméfaction s'étend à l'anus, aux cuisses, à la croupe. Habituellement cette lésion est peu douloureuse et se termine par la résolution. Quand la tumeur est volumineuse et qu'elle persiste sans modification notable, il faut recourir aux moyens indiqués au sujet du *thrombus du vagin*. (*Voyez* VAGIN.)

Les *plaies contuses* de la vulve reconnaissent les mêmes causes que les lésions précédentes. A part l'hémorragie abondante dont elles s'accompagnent quelquefois, elles n'offrent aucun caractère particulier. Lorsque les désordres sont graves, ils peuvent se compliquer de gangrène et d'accidents septiques. Leur traitement est celui des plaies contuses en général.

Les *déchirures de la vulve* surviennent facilement chez les primipares, au moment de l'accouchement, lorsque les parties génitales externes sont mal préparées pour subir les modifications que comporte l'ampliation de l'orifice au degré qui doit permettre le passage du fœtus. Sous les poussées de celui-ci, la ceinture vulvaire se rupture, presque toujours à la commissure supérieure, et la déchirure peut s'étendre jusqu'au sphincter anal, qui est déchiré en partie ou dans toute son épaisseur.

Cet accident ne donne lieu que très rarement à des complications mortelles, mais la plaie suppure et ses lèvres se cicatrisent à distance. Les sutures réussissent rarement.

Vulvite. — L'inflammation de la vulve se présente avec des caractères un peu différents suivant son siège et son intensité. On peut observer aux lèvres de la vulve des déchirures transversales produites par les fils, les lanières ou les tiges métalliques dont on fait usage pour pratiquer le *bouclement*.

Les tissus gonflés et ramollis se déchirent facilement lorsque les ligatures étant trop serrées ou les fils passés trop près du bord libre des lèvres, la femelle fait de violents efforts expulsifs.

On a distingué une *vulvite superficielle*, une *vulvite profonde* ou *phlegmoneuse* et une *vulvite folliculaire*. Nous nous bornerons ici à donner une courte description d'ensemble de l'inflammation de la vulve.

Cette affection peut être déterminée par des causes multiples. On l'a vue produite dans certains cas par l'action ou l'intromission forcée du pénis dans une vulve vierge ou très étroite. Quelquefois elle est déterminée par des agents irritants qui déposés sur la muqueuse y ont allumé une phlegmasie plus ou moins vive. Beaucoup plus souvent la vulvite survient à la suite de l'accouchement, lorsque les lèvres de l'orifice génital ont été comprimées ou contusionnées. Dans nombre de cas, elle coexiste avec la vaginite et la métrite.

Une vive rougeur de la muqueuse, une forte tuméfaction des deux lèvres ou de l'une d'elles, un suintement, un écoulement d'abord clair, puis consistant, qui devient ensuite épais, blanchâtre, blanc grisâtre et purulent, enfin une sensation de chaleur et de prurit qui porte les animaux à se frotter contre les corps à leur portée : tels sont les principaux symptômes de la vulvite. Lorsque celle-ci est intense, il se produit, en certains points, des érosions ou des ulcérations superficielles. La miction est douloureuse, surtout quand la phlegmasie de la muqueuse vaginale s'est propagée au canal de l'urèthre. Si la vulvite devient phlegmoneuse, le gonflement des lèvres est considérable, la douleur plus vive ; au bout de quelques jours, les phénomènes inflammatoires s'atténuent et l'on peut constater de la fluctuation qui dénonce l'existence d'un abcès.

Dans la *vulvite folliculaire*, la phlegmasie se concentre sur les follicules de la muqueuse ; ceux-ci sont hypertrophiés et entourés d'une auréole rouge : il y a écoulement d'un mucopus assez abondant.

Les vulvites spécifiques, symptomatiques du *horsepox*, de l'exanthème coïtal ou de la *maladie du coït*, sont nettement caractérisées par une éruption, — phlyctènes, pustules ou papules, — ou par des ulcérations dont la physionomie et la marche dénoncent nettement la nature dans la généralité des

cas. Lorsque le diagnostic est douteux, l'inoculation permet de l'établir avec certitude. [*Voyez* COÏT (Maladie du) et HORSEPOX].

La durée de la vulvite ne dépasse pas huit, dix jours. La phlegmasie peut cependant passer à l'état chronique et persister plusieurs semaines.

Le *traitement* consiste à faire sur les lèvres enflammées et dans l'entrée des voies génitales des lotions et des injections émollientes ou antiseptiques tièdes. Lorsque l'acuité des phénomènes inflammatoires a disparu, les astringents sont avantageux à employer. Si un abcès se développe dans l'une des lèvres, il faut le ponctionner dès que l'on perçoit de la fluctuation et faire dans la cavité des injections détersives.

Tumeurs de la vulve (*Voyez* PARTURITION.)

Atrésie vulvaire (*Voyez* PARTURITION.)

Bouclement de la vulve.(*Voyez* UTÉRUS [Renversement de l']).

P. J. CADIOT.

ZOOTECHNIE. — Au mot HYGIÈNE, l'auteur de l'article a écrit ceci : « Nous croyons donc que l'on pourrait sans inconvénient conserver à l'expression hygiène vétérinaire le sens que lui avaient donné nos devanciers, et considérer la partie de la science qu'elle désigne comme ayant pour but, non seulement la conservation des animaux, mais encore la multiplication, l'amélioration et l'utilisation des espèces domestiques. Cependant comme depuis vingt ans environ l'usage d'attribuer exclusivement à la zootechnie les derniers de ces buts a prévalu, même dans l'enseignement de nos écoles, nous négligerons de nous en occuper, quant à présent, pour y revenir plus tard à propos du mot ZOOTECHNIE, et nous nous bornerons à considérer l'hygiène vétérinaire comme n'ayant d'autre but que la conservation des animaux domestiques. »

Auparavant l'auteur avait dit : « La conservation des animaux est aujourd'hui considérée par quelques auteurs agronomes ou vétérinaires comme étant l'unique but de l'hygiène, qui alors n'aurait à s'occuper que d'étudier l'action des agents sur les sujets de l'hygiène, et à tirer de cette étude les lois ou les préceptes que l'on doit suivre d'une manière générale dans les diverses conditions où on les entretient. Réduite à ces proportions, l'hygiène correspond à ce que l'on appelle encore dans les écoles vétérinaires l'*hygiène générale*. Quant à la

multiplication qui comprend la production et l'élevage, à l'amélioration qui est une des grandes préoccupations des éleveurs de notre époque, et à l'utilisation des animaux qui peut se faire de bien des manières différentes, elles donnent lieu, suivant les mêmes auteurs, à un ensemble d'études que l'on peut distinguer de l'hygiène proprement dite, et qui est du domaine d'une autre science que l'on appelle la *zootechnie*.

« Le mot zootechnie n'est pas absolument nouveau dans le langage agricole. Employé pour la première fois par M. de Gasparin dans l'introduction de son cours d'agriculture, il a pris place définitivement dans le vocabulaire de la science agricole en 1848, à l'époque où l'on fonda l'Institut agronomique de Versailles, et où l'on établit dans cette école une chaire spéciale de zootechnie. Bien que depuis lors il ait été fréquemment employé, il n'a pas encore pour tous ceux qui en font usage, un sens rigoureusement déterminé. Pour les uns, en effet, il désigne l'ensemble des connaissances qui ont pour objet la production et l'entretien des animaux, en y comprenant l'hygiène générale elle-même, tandis que pour les autres il se restreint au sens plus limité que nous avons déjà indiqué. Il est évident que, pour les premiers, le mot zootechnie a exactement la même signification que celle que l'on donnait autrefois dans l'enseignement vétérinaire au mot hygiène. Cela est si vrai que, pour nous, la zootechnie, de même que l'hygiène vétérinaire de nos auteurs, se subdivise en *zootechnie générale*, qui correspond à notre *hygiène générale*, et en *zootechnie spéciale*, qui n'est autre chose que le *Cours de multiplication des animaux*, tel que l'entendait Grognier, ou le *Cours d'hygiène appliquée*, tel que l'avait limité M. Magne. »

Telles étaient encore, au moment où parut l'article que nous venons de citer, quinze ans après la publication du premier volume de ce *Dictionnaire*, les idées classiques en vétérinaire. Elles ne paraissent pas avoir changé depuis lors, car dans les écoles il subsiste encore aujourd'hui une chaire magistrale d'hygiène et de zootechnie, preuve que la distinction établie plus haut y est toujours admise. C'est pourquoi il importe, pour dissiper les fâcheuses confusions qu'entretiennent ces idées, de mettre en complète lumière la signification du terme que Gasparin a fait prévaloir.

Prétendre, évidemment par pur esprit de corps, que la zootechnie spéciale n'est pas autre chose que ce que Grognier

appelait cours de multiplication des animaux, et Magne cours d'hygiène appliquée, et aussi que la zootechnie générale correspond simplement à l'hygiène générale du dernier, est une véritable puérilité. En réalité il n'y a de commun entre ces choses que les sujets auxquels elles se rapportent, c'est-à-dire les animaux. On voudra bien remarquer qu'en formulant cette proposition nous n'avons à aucun degré l'intention d'amoindrir le mérite des devanciers des zootechnistes. Nul, parmi les fondateurs de la zootechnie, n'a jamais eu la prétention de faire table rase de leurs travaux. Les incontestables services qu'ils ont rendus à la science et à la pratique ont toujours, au contraire, été hautement reconnus. Il n'en est pas moins vrai qu'entre leur doctrine et celle qui, dans l'enseignement agronomique, est maintenant qualifiée de zootechnique, tout est essentiellement différent, surtout la base fondamentale. Et c'est ce qui n'avait point échappé aux créateurs de l'Institut de Versailles, inspirés par M. de Gasparin. Quand il s'est agi de pourvoir d'un titulaire la chaire de zootechnie de cet institut, à des vétérinaires en possession d'une notoriété acquise, tels que Richard (du Cantal), Mignon et autres, ils ont préféré Baudement, un jeune naturaliste absolument inexpérimenté, mais imbu des principes de la science nouvelle qu'ils désiraient voir créer. Quiconque ne cèdera pas à des considérations d'ordre inférieur, reconnaîtra qu'ils eurent la main heureuse.

Bien des fois déjà nous avons reproduit le texte dans lequel Baudement a formulé, en termes très heureux, le problème général de la zootechnie. « Pour la zootechnie, a-t-il dit, les animaux domestiques sont des machines, non pas dans l'acception figurée du mot, mais dans son acception la plus rigoureuse, telle que l'admettent la mécanique et l'industrie. Ce sont des machines au même titre que les locomotives de nos chemins de fer, les appareils de nos usines où l'on distillc, où l'on fabrique du sucre, de la fécule, où l'on tisse, où l'on moud, où l'on transforme une matière quelconque. Cs sont des machines donnant des services et des produits.

« Les animaux mangent : ce sont des machines qui consomment, qui brûlent une certaine quantité de combustible d'une certaine nature. Ils se meuvent : ce sont des machines en mouvement obéissant aux lois de la mécanique. Ils donnent du lait, de la viande, de la force : ce sont des

machines fournissant un rendement pour une certaine dépense.

« Ces machines animales sont construites sur un certain plan : elles sont composées d'éléments déterminés, d'*organes*, comme le disent ensemble l'anatomie et la mécanique. Toutes leurs parties ont un certain agencement, conservant entre elles certains rapports et fonctionnant en vertu de certaines lois, pour donner un certain travail utile.

« L'activité de ces machines constitue leur *vie* propre, que la physiologie résume en quatre grandes fonctions : la nutrition, la reproduction, la sensibilité et la locomotion. Ce fonctionnement, qui caractérise la vie, est aussi la condition de notre exploitation zootechnique, l'occasion de dépenses et de rendements que nous devons balancer de manière à atténuer les prix de revient pour accroître les profits.

« Mais ces admirables machines ont été créées par des mains plus puissantes que les nôtres ; nous n'avons pas été appelés à régler les conditions de leur existence et de leur marche, et, pour les conduire, les multiplier, les modifier, nous devons les connaître, sous peine de les détruire et de laisser prendre dans le jeu fatal de leurs engrenages nos peines, notre temps, nos capitaux. Mieux nous connaissons la construction de ces machines, les lois de leur fonctionnement, leurs exigences et leurs ressources, plus nous pouvons nous engager avec sécurité et avantage dans leur exploitation. »

Même au moment où Baudement exposait (1) en si bons termes cette conception qu'il avait déjà énoncée plus de dix ans auparavant, dans son programme du cours de zootechnie de l'Institut de Versailles, on eût en vain cherché dans les ouvrages de ses devanciers, et notamment dans ceux cités plus haut, spécialemeut vétérinaires, quelque chose d'analogue. Tous envisageaient les objets de leurs études en se plaçant à un point de vue tout autre. Avec tous les agronomes de ce temps-là, sauf M. de Gasparin, ils considéraient les animaux domestiques de l'agriculture seulement comme des auxiliaires nécessaires de la production végétale. Nul ne pensait qu'ils pussent devenir une source de profit direct. Le

(1) ÉMILE BAUDEMENT. *Les Races bovines au concours universel agricole de Paris en* 1856 ; *études zootechniques publiées par ordre de S. Exc. le ministre de l'Agriculture, du Commerce et des Travaux publics*. Paris. 1862 imprimerie impériale.

rôle essentiel de ces animaux était de pourvoir l'exploitation agricole de l'engrais indispensable, et la tâche de ceux qui s'occupaient de leur production améliorée se bornait à indiquer les moyens d'en obtenir cet engrais au plus bas prix possible de revient. La doctrine du bétail mal nécessaire, formulée en particulier par Thaer en Allemagne et par Mathieu de Dombasle en France, florissait dans tout son éclat. Ce que, dans les écoles, on appelait soit économie du bétail, soit hygiène vétérinaire, n'était qu'un ensemble de notions et de préceptes empiriques. Il n'y avait en réalité point de science zootechnique constituée, c'est-à-dire de science de la production et de l'exploitation animale, ayant ses lois et ses méthodes particulières.

Ce que l'on a vu en commençant montre que longtemps après que le terme de zootechnie, adopté dès 1850 dans l'enseignement agronomique, eût été imposé aux écoles vétérinaires, on persistait encore, dans ces écoles, à confondre la science zootechnique avec l'hygiène. A part ce que commande l'esprit de justice et d'impartialité à l'égard de l'initiateur de la science nouvelle, qui, de son côté, n'en a jamais manqué, à notre connaissance, dans ses jugements sur les travaux de ses devanciers, il importe de dissiper une telle confusion. Dans l'exploitation des machines animales, qui est l'objet de la zootechnie, l'hygiène peut être quelquefois un moyen, elle n'est jamais le but. Nous ne nous préoccupons de conserver la santé des animaux qu'autant que cela peut nous être utile ou agréable. Et c'est peut-être, soit dit en passant, ce que les vétérinaires, en se plaçant à leur point de vue professionnel, oublient trop souvent, et non pas seulement dans le cas particulier dont il s'agit ici. Ils ne songent pas assez que, sauf dans les rares circonstances où sont en jeu des sentiments d'affection, les animaux ne sont pour nous pas autre chose que des capitaux. C'est là ce qui, dans la pratique, différenciera toujours la médecine vétérinaire de la médecine humaine, bien que, dans le domaine scientifique, ces deux médecine doivent s'identifier complètement. Pour l'homme, la santé est le premier et le plus précieux des biens. Il fera, pour la conserver ou la rétablir, tous les sacrifices possibles. La santé de l'animal ne le touche qu'autant qu'il a intérêt à la lui conserver ou à la faire rétablir. Cela se réduit à une question de comptabilité. Il faut, comme l'a dit Baudement, balancer les dépenses et les rendements, de manière à atténuer les prix de

revient pour accroître les profits. Si les dépenses sont égales aux rendements ou si elles les surpassent, mieux vaut s'abstenir. Ainsi sont traités tous les capitaux, qui ne peuvent être que des objets d'industrie. Que devient alors la considération hygiénique ?

Il n'y a par conséquent point, d'après cela, d'hygiène vétérinaire proprement dite, ni générale, ni particulière, ou appliquée, selon l'expression adoptée par Magne. Pour conserver à l'expression d'hygiène vétérinaire la signification qui lui a été attribuée par cet auteur en lui assignant pour but non seulement la conservation des animaux,mais encore la multiplication, l'amélioration et l'utilisation des espèces domestiques, il est nécessaire de torturer le sens du terme, comme il l'avait du reste fait lui-même. L'étude de ce qu'on appelle les agents de l'hygiène, désignés dans leur ensemble par les noms latins de *circumfusa*, d'*ingesta*, de *gesta*, etc., est du domaine de la zootechnie, pour la raison que parmi les machines animales dont elle s'occupe l'hygiène n'a en réalité point de sujets. La conservation de la santé de ces machines est, encore une fois, le moindre de nos soucis. Celui qui domine tout est de leur faire rendre le plus de profit possible, sans compromettre le capital qu'elles représentent, et même encore pas toujours. Il y a des cas où le capital est sacrifié sans hésitation, en vue d'un plus fort rendement qui permet de l'amortir.

Cela, c'est de l'industrie, nullement de l'hygiène, et c'est à vrai dire la caractéristique différentielle de la science zootechnique, par rapport à l'ensemble des notions qu'elle a remplacées et qui, semble-t-il, n'ont pas encore complètement disparu de l'enseignement vétérinaire. On s'en aperçoit,entre autres manifestations, aux définitions qui sont données de la zootechnie par ceux qui, dans cet enseignement, en ont la charge. La zootechnie serait, d'après l'un d'eux au moins, la partie de l'histoire naturelle qui traite des animaux domestiques. Sans doute, envisagés d'une façon abstraite ou générale, les animaux domestiques sont des objets d'histoire naturelle. Mais considérés seulement ainsi ils sont du domaine de la zoologie, non de celui de la zootechnie. Celle-ci, en outre, ne traite pas de tous les animaux domestiques. Elle ne s'occupe que de ceux qui sont des objets d'industrie, des machines animales donnant un certain rendement pour une certaine dépense, comme l'a dit excellement Baudement. La définition

n'est donc ni exacte ni suffisante. Elle n'est pas exacte parce qu'elle prend la partie pour le tout. L'histoire naturelle des animaux qui sont ses sujets n'est en effet qu'une partie, fondamentale en vérité, de la science zootechnique. Elle n'est pas suffisante parce qu'elle laisse de côté la partie essentielle, vraiment caractéristique de cette science, qui est par dessus tout industrielle. Il y a plus de trente ans qu'Yvart, nous honorant de ses conseils, nous faisait remarquer que dans l'enseignement vétérinaire on négligeait trop, en ces matières, de se placer au point de vue de l'économie rurale, ce qui d'ailleurs ne peut pas étonner quand on songe que celle-ci n'a point de place dans l'ensemble des études vétérinaires, où ses notions ne seraient cependant plus superflues.

Ce n'est pas à dire que la zootechnie ne soit que la science du bétail ou des animaux de l'exploitation rurale. Elle est cela plus qu'autre chose, parce que c'est dans cette exploitation que les animaux se produisent, mais elle est encore autre chose. Ces animaux s'utilisent ou s'exploitent aussi en dehors du domaine rural. La plupart des industries et les armées les emploient en qualité de moteurs animés. Dans ces conditions ils ne sont pas moins du ressort de la zootechnie.

Nous ne pensons pas qu'on puisse trouver une définition plus compréhensive, plus précise et conséquemment plus exacte de la zootechnie, en déterminant mieux les limites dans l'ensemble des connaissances, que celle qui en a été donnée par nous depuis longtemps déjà. C'est, avons-nous dit, la technologie des machines animales, ou la science de leur production et de leur exploitation. On a vu en effet, plus haut, le caractère essentiellement technique, ou autrement dit industriel de cette science. Comme toutes les autres elle a sa partie abstraite ou générale, mais cette partie n'y est introduite qu'en vue des applications ou de la technique même qui est son problème essentiel, ainsi que nous l'avons montré. Aucun nom n'aurait pu lui être donné qui fût plus approprié que celui qui a été choisi. Il dit bien tout ce qu'il faut et ne dit que ce qu'il faut pour exprimer la chose à laquelle il se rapporte. C'est pourquoi du reste il s'est imposé, en ne rencontrant plus que de très rares dissidents encore dominés, à leur insu peut-être, par la tradition professionnelle.

Telle qu'elle est aujourd'hui constituée la zootechnie comprend, ainsi qu'on l'a dit, deux parties distinctes, une générale et une spéciale. La première, la zootechnie générale, se

compose d'abord des notions économiques qui dominent toutes les opérations industrielles, puis des notions sur l'organisation et le fonctionnement des machines animales, indispensables pour faire agir ces machines en connaissance de cause; puis des lois qui régissent les rapports qu'elles ont entre elles et ceux qu'elles établissent avec le milieu ambiant; enfin des méthodes techniques au moyen desquelles leurs aptitudes naturelles peuvent être modifiées dans le sens de notre plus grande utilité.

Avec les idées qui ont cours en vétérinaire on sera évidemment surpris de voir figurer parmi les matières de la zootechnie générale les notions sur l'anatomie et la physiologie des animaux domestiques. Il en sera ainsi parce que dans les écoles où les vétérinaires se forment les nécessités de l'enseignement exigent tout naturellement que les sciences particulières ainsi nommées soient traitées dans des chaires spéciales et plutôt en vue de la médecine, surtout de la chirurgie, que de la zootechnie. Il ne faudrait pourtant pas oublier que celle-ci n'intéresse que bien accessoirement les vétérinaires, dans l'exercice de leur profession, et qu'ils font preuve d'une prétention excessive lorsqu'il leur arrive de croire et même de dire que par le seul fait de leurs études scolaires, sanctionnées par le titre dont ils sont revêtus, leur compétence zootechnique n'a point de pareille. La zootechnie s'adresse avant tout à ceux qui sont appelés à produire et à exploiter les machines animales, en y engageant leurs capitaux, et ceux-là ne vont point chercher les connaissances professionnelles qui leur sont nécessaires dans les écoles vétérinaires. Ils les puisent dans l'enseignement agronomique ou dans les ouvrages spéciaux. Le cadre de la zootechnie doit être établi en vue de leurs besoins. L'anatomie et la physiologie zootechniques (on veut dire les notions d'anatomie et de physiologie nécessaires pour les applications zootechniques) ne sont d'ailleurs pas précisément ce que l'on appelle de l'anatomie et de la physiologie vétérinaires. Il importe peu, par exemple, à un éleveur, à un engraisseur ou à un exploitant de vaches laitières ou de moteurs animés, de savoir que tel os long à deux trous nourriciers et non pas un seul, que la trachée à tel nombre de cerceaux, ou même qu'une artère ou un nerf quelconque suit tel ou tel trajet. Cela ne peut en rien fortifier ses connaissances zootechniques. Le nécessaire suffit et, pour déterminer ce nécessaire, la qualité de zootechniste n'est peut-être pas

superflue. En parcourant les ouvrages d'anatomie et de physiologie vétérinaires on ne serait en vérité pas embarrassé pour montrer qu'il ne s'y rencontre point toujours. En tout cas, la zootechnie n'étant pas une science qui s'enseigne exclusivement dans les écoles vétérinaires, il va de soi que les notions dont il s'agit ont une place indispensable dans le cadre de sa partie générale.

La seconde partie, la zootechnie spéciale, comprend d'abord l'inventaire descriptif des populations des genres naturels qui fournissent des machines animales aux industries, puis l'application, à chacun de ces genres, des méthodes zootechniques en vue des plus grands profits à tirer de leurs fonctions économiques. C'est la partie essentiellement pratique de notre science, où se mettent bien en évidence les avantages de la substitution des lois scientifiques, dégagées par la méthode expérimentale, aux règles empiriques et purement rationnelles admises par les devanciers. De la description à la fois zoologique et zootechnique des races auxquelles appartiennent ces populations, c'est-à-dire de l'indication de leurs caractères naturels et de leurs caractères artificiels ou acquis, de celle de leur aire géographique naturelle et des variétés qui s'y sont formées spontanément ou qui ont été obtenues par l'art de l'éleveur, se déduisent des bases sûres et solides pour leur reproduction et leur exploitation conforme à la fois aux lois physiologiques et aux lois économiques. De la sorte la zootechnie pratique n'a plus rien d'empirique, et c'est, encore un coup, sa caractéristique différentielle, qui la distingue nettement de ce qui a précédé sa constitution à l'état de science expérimentale. Vainement on a essayé et l'on essaierait encore de le contester. Cela est évident comme la lumière du jour.

Vainement aussi essaierait-on de contester qu'ainsi constituée la zootechnie, la science zootechnique, ait pris naissance en France. Nous nous garderons de dire que c'est une science française, car toute science est nécessairement universelle. C'est assez pour la satisfaction de notre légitime amour-propre national de pouvoir constater, sans aucune chance de contradiction fondée, qu'en ce qui la concerne comme en beaucoup d'autres progrès l'initiative appartient à notre cher pays.

Nous ajouterons en terminant que si la zootechnie est avant tout une science essentiellement pratique, en raison du but industriel qu'elle vise, ce n'est pas à dire qu'elle n'ait en même

temps sa place parmi les sciences abstraites. Claude Bernard, un bon juge, la qualifiait volontiers de zoologie expérimentale. A ce titre elle a fourni déjà des contributions assez nombreuses à la solution des problèmes les plus ardus de la zoologie générale, de la physiologie, de l'anthropologie surtout, pour laquelle l'expérimentation directe est interdite. Il y a lieu de penser qu'elle en fournira encore d'autres dans l'avenir, à mesure qu'elle sera plus cultivée.

A. SANSON.

TABLE GENERALE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

